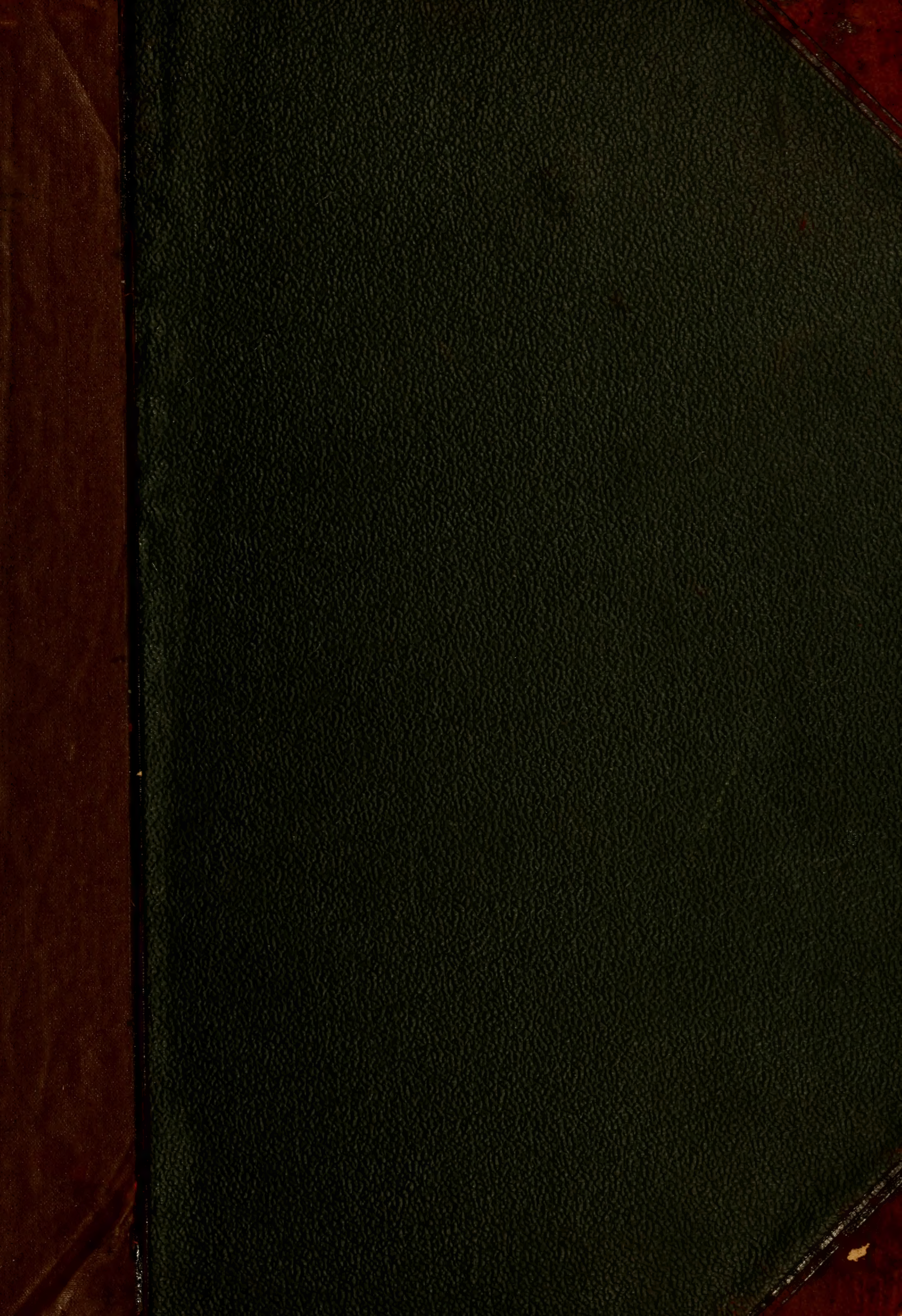
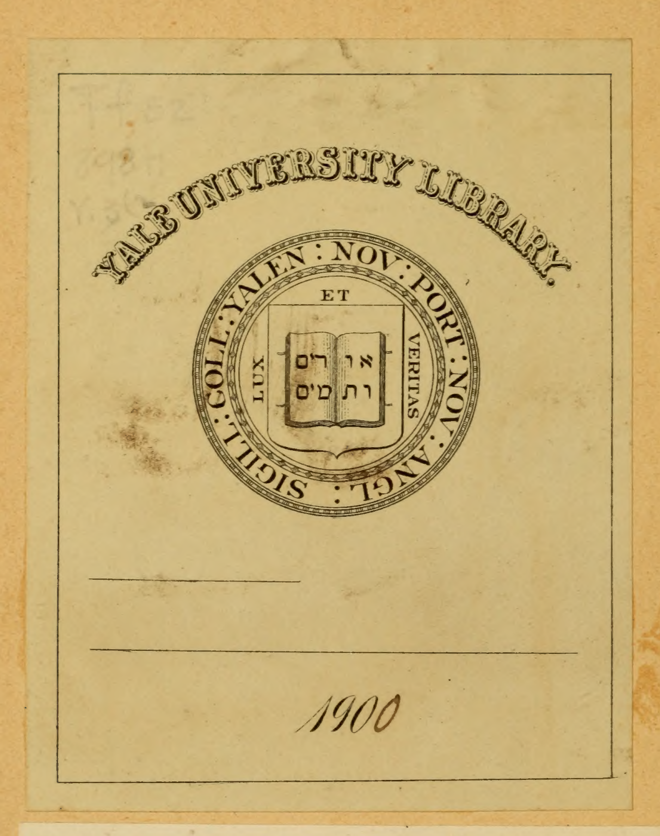
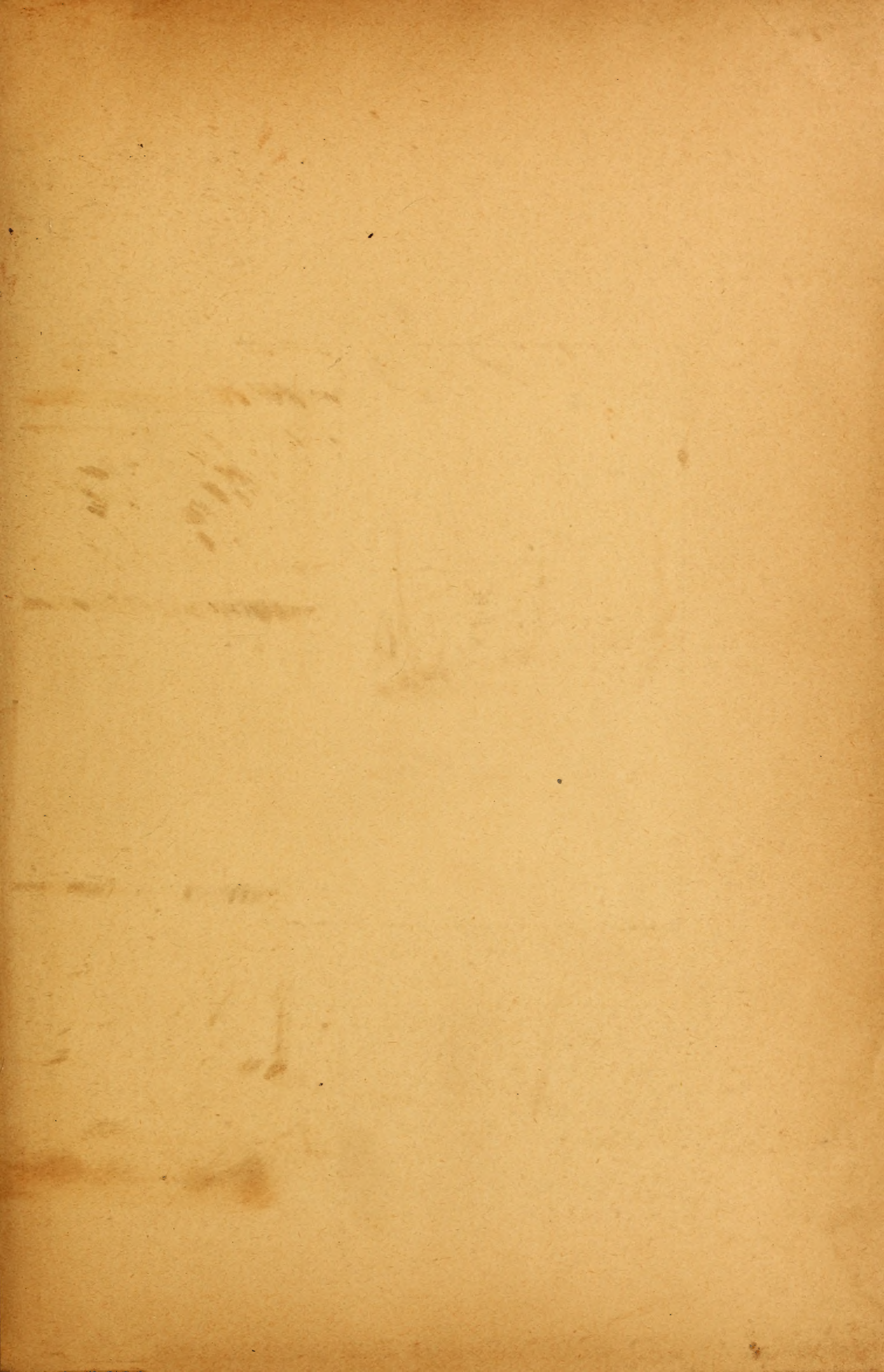
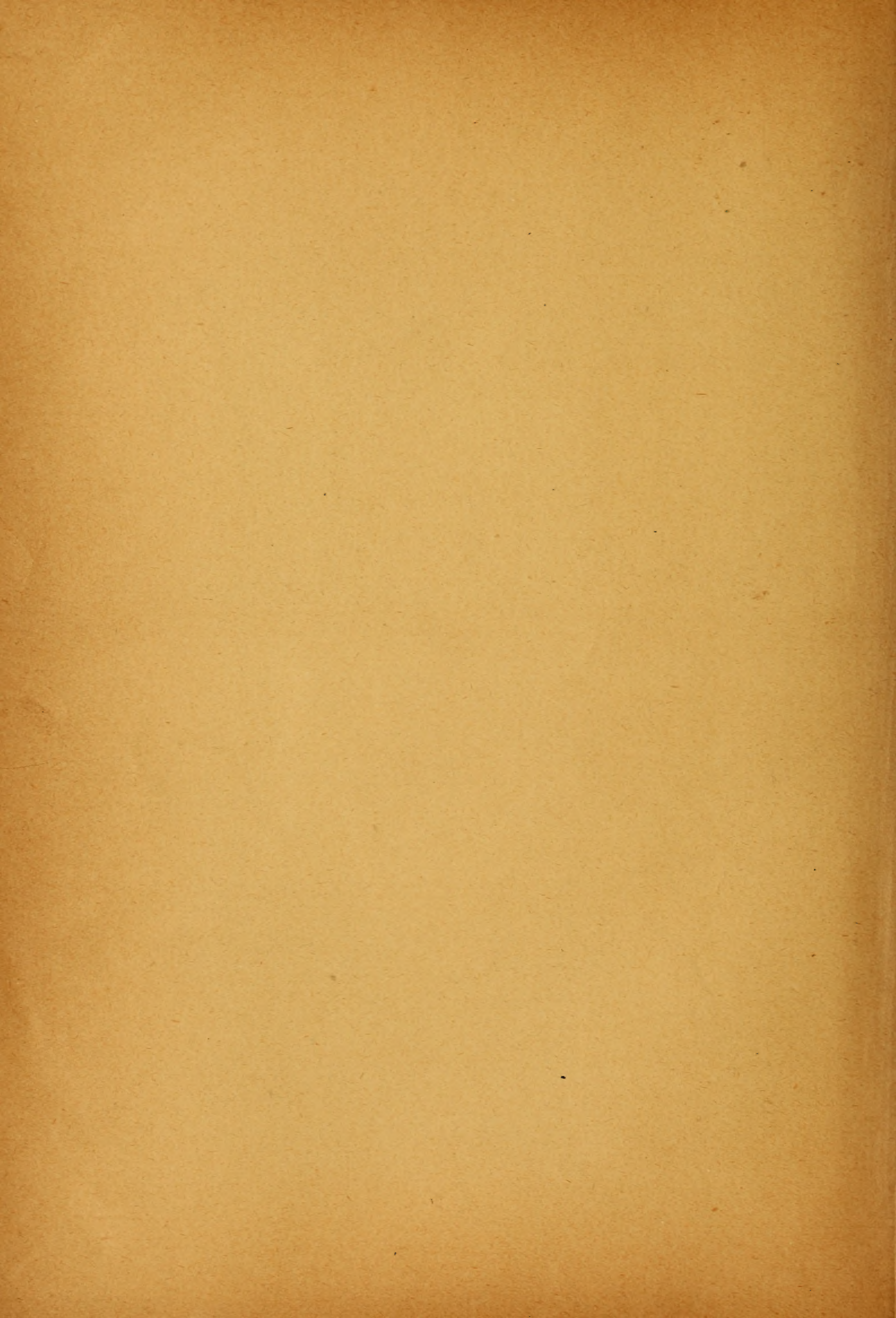



YALE UNIVERSITY LIBRARY.
SIGILL : COLL : YALEN : NOV : PORT : NOV : ANGL :
ET
LUX
VERITAS
1900





HANDBUCH

DER

LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

bearbeitet von

Dr. **P. Bergengrün** in Riga; Geh. Rath Prof. Dr. **E. v. Bergmann** in Berlin: Prof. Dr. **E. Bloch** in Freiburg i. Br.; Prof. Dr. **P. v. Bruns** in Tübingen; Primarius Dr. **G. Catti** in Fiume; Prof. Dr. **O. Chiari** in Wien; Prof. Dr. **J. Disse** in Marburg; Prof. Dr. **W. Einthoven** in Leiden; Prof. Dr. **J. Rich. Ewald** in Strassburg; Dr. **Th. S. Flatau** in Berlin; Geh. Rath Prof. Dr. **B. Fränkel** in Berlin; Prof. Dr. **J. Gaule** in Zürich; Privatdocent Dr. **P. Gerber** in Königsberg; Geh. Rath Prof. Dr. **C. Gerhardt** in Berlin; Prof. Dr. **J. Gottstein** in Breslau (†); Privatdocent Dr. **M. Hajek** in Wien; Prof. Dr. **D. Hansemann** in Berlin; Prof. Dr. **P. Heymann** in Berlin; San.-Rath Dr. **C. M. Hopmann** in Köln; Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel; Prof. Dr. **A. Jurasz** in Heidelberg; Dr. **R. Kayser** in Breslau; Prof. Dr. **G. Killian** in Freiburg; Privatdocent Dr. **F. Klemperer** in Strassburg; Prof. Dr. **O. Körner** in Rostock; Hofrath Dr. **Rob. Krieg** in Stuttgart: Dr. **E. Kronenberg** in Solingen; Prof. Dr. **W. Kümmel** in Breslau; Oberstabsarzt Dr. **W. Landgraf** in Berlin; Dr. **Victor Lange** in Kopenhagen; Dr. **J. Michael** in Hamburg (†); Prof. Dr. **V. v. Mihalkovics** in Pest (†); Geh. Rath Prof. Dr. **J. v. Mikulicz-Radecki** in Breslau; Prof. Dr. **P. Pieniázek** in Krakau; Prof. Dr. **A. Rosenberg** in Berlin; Dr. **Max Schaeffer** in Bremen; Prof. Dr. **Ph. Schech** in München; Prof. Dr. **P. Schiefferdecker** in Bonn; Prof. Dr. **O. Seifert** in Würzburg; Prof. Dr. **Sir F. Semon** in London; Primararzt Dr. **A. v. Sokolowski** in Warschau: Dr. **G. Spiess** in Frankfurt a/M.; Prof. Dr. **C. Stoerk** in Wien (†); Prof. Dr. **P. Strübing** in Greifswald; Dr. **Richard Wagner** in Halle; Hofrath Prof. Dr. **E. Zuckerkandl** in Wien.

herausgegeben von

D[R.] PAUL HEYMANN

Universitätsprofessor in Berlin.

III. BAND
DIE NASE.

(2. HÄLFTE, SEITE 653—1260.)

MIT 3 FARBIGEN UND 46 SCHWARZEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DIE NASE

bearbeitet von

Dr. **P. Bergengrün** in Riga; Geh. Rath Prof. Dr. **E. v. Bergmann** in Berlin; Prof. Dr. **E. Bloch** in Freiburg i. Br.; Primarius Dr. **G. Catti** in Fiume; Dr. **Th. S. Flatau** in Berlin; Prof. Dr. **J. Gaule** in Zürich; Privatdocent Dr. **P. Gerber** in Königsberg; Privatdocent Dr. **M. Hajek** in Wien; Prof. Dr. **D. Hansemann** in Berlin; Prof. Dr. **P. Heymann** in Berlin; Prof. Dr. **A. Jurasz** in Heidelberg; Dr. **R. Kayser** in Breslau; Prof. Dr. **G. Killian** in Freiburg i. Br.; Privatdocent Dr. **F. Klemperer** in Strassburg; Prof. Dr. **O. Körner** in Rostock; Hofrath Dr. **Rob. Krieg** in Stuttgart; Dr. **E. Kronenberg** in Solingen; Prof. Dr. **W. Kümmel** in Breslau; Oberstabsarzt Dr. **W. Landgraf** in Berlin; Dr. **Victor Lange** in Kopenhagen; Prof. Dr. **V. v. Mihalkovics** in Pest (†); Prof. Dr. **P. Pieniázek** in Krakau; Prof. Dr. **A. Rosenberg** in Berlin; Dr. **Max Schaeffer** in Bremen; Prof. Dr. **Ph. Schech** in München; Prof. Dr. **P. Schiefferdecker** in Bonn; Prof. Dr. **O. Seifert** in Würzburg; Primararzt Dr. **A. v. Sokolowski** in Warschau; Dr. **G. Spiess** in Frankfurt a. M.; Prof. Dr. **P. Strübing** in Greifswald,

herausgegeben von

DR. PAUL HEYMANN

UNIVERSITÄTSPROFESSOR IN BERLIN.

2. HÄLFTE, SEITE 653—1260.

MIT 3 FARBIGEN UND 46 SCHWARZEN ABBILDUNGEN IM TEXT.

WIEN 1900.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I., ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DRUCK VON RUDOLF M. ROHRER IN BRÜNN.

DIE NASALEN REFLEXNEUROSEN

von

PROF. DR. A. JURASZ IN HEIDELBERG.

Geschichtliche Vorbemerkungen. Eintheilung.

Die Beziehungen, welche durch die Vermittlung der Nerven zwischen der Nase und den benachbarten oder entfernten Organen des menschlichen Körpers bestehen, kommen am deutlichsten durch die verschiedenen reflectorischen Erscheinungen zum Ausdruck. Unter normalen Verhältnissen beherrschen diese Erscheinungen ein grosses Gebiet der physiologischen Vorgänge, und in krankhaften Zuständen treten sie in Form von Affectionen auf, welche wir mit dem Namen der nasalen Reflexneurosen bezeichnen. Sowohl die ersteren, als auch die letzteren sind schon in den früheren Jahrhunderten bekannt gewesen, doch ist ihnen erst in neuerer Zeit eine entsprechende Würdigung und wissenschaftliche Beurtheilung zu Theil geworden. Es verdient immerhin hervorgehoben zu werden, dass unsere jetzige Lehre von den nasalen Reflexneurosen Vorläufer gehabt hat, die, wie die historische Studie von J. N. Mackenzie (178) darlegt, sehr weit zurückreichen.

In den ältesten Literaturquellen wird nur einer der gewöhnlichsten Nasenreflexe, nämlich das Niesen erwähnt. Hippokrates bemerkt kurz, dass das Niesen den Schluchzer unterdrücken kann und dass es bei schwerer Geburt Erleichterung schafft. Aehnliches ist bei Celsus zu lesen. Viel mehr beschäftigt sich damit Cl. Galenus, der bereits die „Sternutatio“ als eine Fernwirkung des Gehirns ansieht, denn er schreibt, dass sie vom „cerebrum per nervos veluti quasdam longas manus in thoracem descendentes“ ausgelöst wird. Galenus und alle seine Anhänger haben das Niesen bei den mannigfachen Krankheiten fleissig beobachtet und ihm die Bedeutung eines prognostisch günstigen oder ungünstigen

41**

und therapeutisch heilenden oder schädigenden Factors zugeschrieben. Wohl deshalb hat man auch nach Mitteln gesucht, um diese Wirkung zu fördern oder zu verhindern. So giebt Avicenna an, dass der Niesreiz durch den Rosenduft angeregt und durch die Reibung der Augen, des Ohres, der Extremitäten oder des Gaumensegels bekämpft werden kann. Dem scharfen Beobachtungsblick der späteren Forscher sind aber auch noch andere nasalen Reflexsymptome nicht entgangen. Caelius Aurelianus berichtet, dass mitunter beim Schnupfen „tussiculae“ vorkommen, welche der Menge der Secrete nicht entsprechen. Es liegt nahe, anzunehmen, dass hier derjenige Husten gemeint ist, der von der entzündeten Nasenschleimhaut reflectorisch erzeugt wird. Sehr zahlreich sind weiter die Notizen über den nachtheiligen oder wohlthätigen Einfluss von pflanzlichen und anderen Gerüchen auf den menschlichen Organismus. Die betreffenden Erfahrungen gipfeln in der Ueberzeugung, dass der durch die intensiven Riechstoffe verursachte Reiz: Kopfweh, Niesanfälle, Athembeschwerden, Ohnmachten, Krämpfe, Epilepsie, selbst den Tod nach sich ziehen kann (Avicenna, Botallus, van Helmont, Pechlinus, Ledelius, Baglivi u. a.). Conr. Vict. Schneider gedenkt noch in seinem bekannten Werke: „De Catarrhis“ der einschlägigen Mittheilungen von Ingrassias, Lusitanus, Joh. Rhodius, Cromerus, Martialis. Nach den Angaben des letzteren soll man schon im Alterthum die Diener durch starke Gerüche geprüft haben, ob sie nicht epileptisch seien. Erwähnenswerth ist ausserdem die Tradition, dass die Damen im alten Rom den Duft der Rosen aus Furcht vor schädlichen Folgen gemieden haben sollen.

Ueber die Entstehungsweise dieser eigenthümlichen Erscheinungen hat man sich aus Mangel an den nothwendigen anatomischen und physiologischen Vorkenntnissen lange keine richtige Vorstellung bilden können. Erst die Fortschritte auf dem Gebiete der Nervenlehre, namentlich die im XVII. Jahrhunderte gemachten wichtigen Entdeckungen von Willis und Vieussens haben zu der Ansicht geführt, dass es sich hier um reflectorische Wirkungen handle. Gremprecht stellt im Anfang des vorigen Jahrhunderts zuerst die Theorie auf, dass Reize, die das Naseninnere treffen, die Trigeminusäste erregen, sich auf die Vagusfasern fortpflanzen und Reflexe im Halse, im Magen, im Herzen und in den Lungen veranlassen. Rega hat nachher diese Theorie weiter verfolgt und dabei auf den Zusammenhang der Genitalsphäre mit den oberen Luftwegen hingewiesen. In klinischer Hinsicht ist zu dieser Zeit von Wepfer eine grosse Anzahl von Krankheitsfällen veröffentlicht worden, in welchen Kopfschmerzen, Migräne, Husten, Erbrechen, Sehstörungen, Schwindelanfälle, Zittern der Glieder und andere nervöse Symptome von gewissen Nasenkrankheiten abgeleitet werden. Man hat damals im

allgemeinen den Beziehungen verschiedener Organe zueinander ein lebhaftes Interesse entgegengebracht und auch den Connex der Nase mit anderen Theilen vielfach ins Auge gefasst. Es würde uns zu weit führen, wollten wir auf die hierher gehörenden einzelnen Bemerkungen und klinischen Wahrnehmungen von Morgagni, Whyte, Triller, Schroeder und May, Rahn, Vergens, Jas, Tissot u. s. w. näher eingehen; sie sind in der oben citierten Arbeit von J. N. Mackenzie näher berücksichtigt worden.

Im Anschluss an die eben angeführte Literatur des vorigen finden sich schon im Beginne unseres Jahrhunderts weitere Beläge dafür, dass die pathologischen Nasenreflexe auch fernerhin nicht unbeachtet geblieben sind. Portal schreibt im Jahre 1804, er habe Schmerzen, Schwindelanfälle und Epilepsie infolge von Krankheiten der Nasenschleimhaut entstehen sehen, und 15 Jahre später publiciert Bostock die erste ausführliche Arbeit über das Heufieber, welche den Antrieb zur weiteren Erforschung dieses Leidens (Macculloch, Gordon, Elliotson, Praeter, King, Ramadge, Gream, Kirkman u. a.) gegeben hat. In der Monographie von Tiedemann über die lebenden Würmer und Insecten in den Geruchsorganen des Menschen (1844) kommt unser Gegenstand ebenfalls zur Sprache. Tiedemann stellt die Beobachtungen verschiedener Zeiten zusammen und erörtert in der Symptomatologie auch die Reflexerscheinungen, indem er auseinandersetzt, dass die lebenden Thiere in der Nase den fünften Nerven reizen, dadurch das verlängerte Mark erregen und motorische Reflexbewegungen namentlich in Form von Respirationsstörungen und heftigen Niesanfällen, ausserdem noch Erbrechen, krampfhafte Zusammenziehung der Gesichtsmuskeln und der Augenlider, Convulsionen, Zuckungen und Zittern des ganzen Körpers hervorrufen. Von anderen bemerkenswerthen Beschwerden werden die Kopf-, Gesichts-, Augen- und Zahnschmerzen, das juckende Gefühl in der Umgebung der Nase, der Thränenfluss, das Klingen in den Ohren, die Alterationen des Sehvermögens, die Röthung und ödematöse Schwellung der Gesichtshaut nicht zu den reflectorischen, sondern zu den consensuellen oder sympathischen Phänomenen gerechnet. Wir haben endlich noch Trousseau zu erwähnen, welcher in seiner „Clinique médicale“ in dem Abschnitt über das Asthma auch die Beziehungen dieser Krankheit zu den Nasenaffectionen, insbesondere zu der Coryza näher beleuchtet. In seinen geistreichen Darlegungen kommt Trousseau zu dem Resultate, dass das Asthma auf einem Bronchialkrampf beruhe und als eine Reflexneurose aufzufassen sei, deren Auslösung unter anderem auch von der Nase aus erfolgen könne.

Die weitere Entwicklung der Lehre von den nasalen Reflexneurosen fällt bereits in unsere Zeit, der es vorbehalten blieb, unsere Kenntnisse in dieser Richtung auf Grund von Fortschritten der Neurologie, ganz

besonders aber auf Grund der Vervollkommnung und Verbreitung der rhinoskopischen Untersuchungsmethoden zu erweitern und zu vertiefen. Das letztere Moment spielt dabei eine sehr wichtige Rolle. Denn nachdem es möglich geworden ist, durch die Besichtigung der Nasenhöhlen die verschiedenen, früher nur wenig oder gar nicht gekannten Veränderungen festzustellen und die Begleitsymptome zu verfolgen, wurde es leicht, nachzuweisen, dass nicht selten krankhafte Erscheinungen auf dem Wege der Reflexbahnen von der Nase ausgehen oder in ihr zum Vorschein kommen. Die Reihe der specialistischen Beobachter, die sich in dieser Hinsicht um die Wissenschaft Verdienste erwarben, eröffnet Voltolini.

Voltolini hat im Jahre 1871 in seinem Werke über die Anwendung der Galvanokaustik zum erstenmale auf einen Zusammenhang des Asthma mit den Nasenpolypen aufmerksam gemacht und im Hinblick darauf, dass nach der Entfernung der Nasenpolypen die asthmatischen Anfälle schwinden, die ersteren als die Ursache der letzteren bezeichnet. In pathogenetischer Beziehung hat dieser Autor zwei Möglichkeiten angenommen: „Die Polypen rufen entweder auf dem Wege des Reflexes das Asthma hervor, oder durch Behinderung der Respiration verändern sie den Chemismus des Athmens und verändern die Textur des Lungengewebes.“ Bei der Vermuthung einer Reflexwirkung hat sich Voltolini auf die schon von Joh. Müller erwiesene Thatsache gestützt, dass das System der Athemnerven in allen mit Schleimhäuten versehenen Theilen durch locale Reize in Thätigkeit versetzt werden und convulsivische Bewegungen erzeugen kann. Bald darauf hat Haenisch weitere Beobachtungen dieser Art mitgetheilt, in welchen die asthmatischen Anfälle wiederholt nach der Beseitigung der Nasenpolypen verschwanden und mit dem Nachwachsen der Polypen wieder auftraten. Ueber dieselben Erfahrungen haben B. Fränkel, A. Hartmann und M. Schaeffer berichtet. B. Fränkel (53) hat später in einer ausführlichen Arbeit überzeugend dargelegt, dass das Asthma bei Nasenpolypen als ein Reflexkrampf der Bronchien, bedingt durch einen Reiz der sensiblen Nasennerven, anzusehen ist. In Uebereinstimmung mit M. Schaeffer hat er ausserdem constatiert, dass dieser Reiz auch von chronisch-katarrhalischen Veränderungen der Nasenschleimhaut herrühren kann.

Die Frage der nasalen Reflexneurosen, welche anfangs nur die nasale Form des Asthma, dann auch den von Herzog (54) beschriebenen nervösen Schnupfen betraf, erfuhr vom Jahre 1882 an durch die Publicationen von Hack (57) eine wesentliche Erweiterung. Hack hat nämlich in seiner ersten Arbeit die Aufmerksamkeit auf die ebenfalls von der Nase aus reflectorisch hervorgerufene Migräne, Supraorbital- und Ciliarneuralgie gelenkt und kurz darauf die Anzahl dieser Affectionen dadurch bedeutend vermehrt, dass er ihnen noch den Alpdruck, den Husten, die

vasomotorischen Innervationsstörungen der Hautgefässe, Epilepsie und die secretorischen Neurosen einreihte. Das Gebiet der nasalen Reflexneurosen dehnte sich aber im raschen Tempo immer noch mehr aus. In den schnell aufeinanderfolgenden weiteren Mittheilungen von Hack wurden dazu auch manche entfernt liegenden Neuralgieen, das Flimmerscotom, die Amaurose, die schmerzhafte Steifigkeit des Nackens, die Ergüsse in die verschiedenen Gelenke und mehrere sogenannte „Erkältungskrankheiten“ gerechnet. Andere Autoren fügten noch dieser Kategorie von Affectionen den Morbus Basedowii, den Diabetes, die Kehlkopf-, Herz- und Magenstörungen, Dysmenorrhoe, Chorea, Enuresis nocturna, Melancholie, Neurasthenie und dergleichen mehr hinzu. Man war fast geneigt, zu glauben, dass ein grosser Theil der Pathologie von den krankhaften Nasenreflexen beherrscht werde.

Hacks wissenschaftliche Ausführungen, auf welche wir noch zurückkommen werden, waren zwar vorwiegend auf Hypothesen aufgebaut, erweckten aber dennoch ein grosses Aufsehen, weil sie durch die glänzendsten Heilerfolge der nasalen Therapie illustriert wurden und dadurch bewiesen zu sein schienen. Es ist deshalb begreiflich, dass dieser Gegenstand in seiner Bedeutung schwerwiegend genug war, um das Interesse der ganzen medicinischen Welt in Anspruch zu nehmen und um in Wort und Schrift einer lebhaften Discussion unterzogen zu werden. Wie gross dieses Interesse war, zeigt das am Schluss angegebene Verzeichnis der aus dieser Zeit stammenden Literatur.

Während die Mehrzahl der Forscher der Hack'schen Theorie der Reflexneurosen mit mehr oder weniger Einschränkung zujubelte, verhielten sich einige Autoren dieser Frage gegenüber sehr skeptisch oder übten sogar eine sehr scharfe Kritik aus (Böcker). Der Ausgleich der Gegensätze trat allmählich ein und befestigte die von den objectiv Urtheilenden ausgesprochene Ueberzeugung, dass die neu inaugurierte Doctrin viel Wahres, aber auch viel Uebertriebenes enthält. Die Verdienste von Hack sind dadurch nicht geschmälert worden, denn jedermann wird anerkennen müssen, dass ihm die Anregung der ganzen Frage gebührt und dass er auf die grosse Rolle hingewiesen hat, welche die Nase mit ihren Reflexwirkungen in der Krankheitslehre spielt. Seine übereilten und vom sanguinischen Temperament dictierten Auseinandersetzungen fallen dabei nicht schwer ins Gewicht.[1]

Indem wir hiermit unsere geschichtlichen Vorbemerkungen, die in

[1] Ich kann nicht umhin, hier kurz die geschichtliche Thatsache zu erwähnen, dass Hack etwa ein halbes Jahr vor seinem Tode in einem Gespräch mit mir nicht nur die Unhaltbarkeit seiner Anschauungen nach verschiedenen Richtungen hin zugegeben, sondern auch sich über die zu weit gehenden Interpretationen seiner wärmsten Anhänger abfällig ausgedrückt hat.

grossen Zügen nur einen historischen Ueberblick gewähren sollen und keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben, abschliessen, fassen wir unseren jetzigen Standpunkt im folgenden kurzen Satz zusammen: Die nasalen Reflexneurosen kommen nicht selten vor und nehmen in der Pathologie eine sehr wichtige Stellung ein. Es wird die Aufgabe der weiteren Erörterungen sein, diese Thatsache zu begründen.

Was die verschiedenen Formen der in Rede stehenden Affectionen anlangt, so könnten wir sie je nach der Art der Nervenbahnen, auf denen sich die reflectorischen Vorgänge abspielen, in die motorischen, vasomotorischen und secretorischen eintheilen. Doch erscheint es unseren jetzigen Kenntnissen angemessener und den praktischen Anforderungen entsprechender zu sein, die nasalen Reflexneurosen nach der causalen und localen Bedeutung des Attributes folgendermaassen zu gruppieren:

1. Reflexneurosen, bei denen die sensible Erregung von der Nase ausgeht, und der ausgelöste Reflex sich in den ausserhalb der Nase liegenden Organen einstellt.

Zu dieser Gruppe werden von den Autoren gerechnet: nervöse Affectionen der Athmungsorgane, insbesondere Asthma, Glottiskrampf, Nieskrämpfe, spastische Hustenanfälle, Alpdrücken, Katarrhe der Luftwege, ferner nervöse Affectionen der Circulationsorgane, wie Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit, Tachycardie, Stenocardie, Angina pectoris, Cardialgie; dann Augenstörungen: Thränenträufeln, Hyperämie und Oedem der Conjunctiva und der Lider, Blepharospasmus, Strabismus, Pupillenveränderungen, Accommodationsfehler, Asthenopie, Amaurose, Einschränkung des Gesichtsfeldes, Photophobie, Flimmerscotom; weiter Anomalien der Ohren und der Genitalsphäre, Krämpfe des Facialis und anderer motorischer Nerven, Neuralgien in den der Nase angrenzenden und entfernten Gebieten, Migräne, Muskelschmerzen, Steifigkeit des Nackens, Ergüsse in die Gelenke, Erytheme, Oedeme und andere Veränderungen der Haut; endlich Epilepsie, Basedow'sche Krankheit, Chorea minor, Schwindelanfälle, Enuresis nocturna, Diabetes, Melancholie, Hysterie.

2. Reflexneurosen, bei denen die sensible Erregung in der Nase stattfindet und sich durch einen Reflex in der Nase äussert.

Hierzu gehört die Rhinitis nervosa oder vasomotoria, das Heufieber, der Catarrhus autumnalis, die Hydrorrhoe, das Rosenfieber, Stallfieber u. s. w. Alle diese Processe stellen wahrscheinlich, wie wir noch später hervorheben werden, dem Wesen nach einen und denselben pathologischen Vorgang dar.

3. Reflexneurosen, bei denen die sensible Erregung in einem anderen Organe ihren Ursprung nimmt und reflectorisch auf die Nase übertragen wird.

Diese Gruppe umfasst gewisse Erkrankungen der Nase, wie den (nervösen) Schnupfen, Hyperämie und Schwellung der Nasenschleimhaut, Epistaxis, starken Niesreiz, Erytheme, Oedeme und andere Anomalien der äusseren Nasenbedeckung.

Aetiologie und Pathogenese.

Mit einem grossen Reichthum von sensiblen und sehr leicht erregbaren Nerven ausgestattet, vollzieht die Nase ihre wichtigsten Functionen während der Athmung auf dem Wege der Reflexe. Diese Reflexe werden durch physiologische Reize veranlasst und reguliert und haben zur Folge, dass die Einathmungsluft, bevor sie in die Lunge gelangt, entsprechend erwärmt, mit Wasserdampf versorgt und von fremdartigen Beimengungen befreit wird. Ferner bekundet die Nase als Schutzvorrichtung des Organismus, wenn die mit der Luft eindringenden Schädlichkeiten dem Körper gefährlich zu werden drohen, ihre Thätigkeit ebenfalls durch reflectorische Wirkungen, die als Alarmsymptome in Form von Niesen, Husten, Krampf der Glottis und der Bronchien oder Sistierung der Athembewegungen nicht allein von den sensiblen, sondern auch von den sensuellen Nervenfasern ausgelöst werden. Endlich können die vielfachen und weit verzweigten Nervenäste, welche die Verbindung mit anderen Körpertheilen herstellen, die Ursache sein, dass sensible Erregungen von benachbarten oder entfernten Organen reflectorisch auf die Nase übergreifen und sich in ihr durch gewisse Veränderungen manifestieren. Alle diese Thatsachen schicken wir voraus, weil sie es begründen, dass unter den causalen Momenten der nasalen Reflexneurosen zunächst eine locale Disposition hervorzuheben ist. Der Reflexmechanismus nämlich, welcher zu vitalen Zwecken in der Nase angebracht ist und die Bestimmung hat, physiologischen Anforderungen zu genügen, ist unter dem Einflusse von krankhaften Processen ebenfalls im Stande, auf den zahlreich vorhandenen Leitungsbahnen pathologische Reflexe zu erzeugen und somit die hier in Rede stehenden Erscheinungen hervorzurufen.

In Anbetracht der unendlich vielen Erkrankungen, bei denen der nasale Reflexapparat erregt werden kann und des Umstandes, dass die erregenden Factoren an Dauer und Intensität die physiologischen Reize oft übertreffen, könnte man mit Recht erwarten, dass die nasalen Reflexneurosen auf Grund der günstigen örtlichen Verhältnisse sehr häufig auftreten müssten. Dies ist aber in Wirklichkeit nicht der Fall. Grössere statistische Zusammenstellungen in dieser Hinsicht stehen uns zwar nicht zur Verfügung,[1] doch sind heute die meisten Forscher der Ansicht,

[1] Bezüglich der nur von der Nase ausgehenden Reflexneurosen sind hier folgende Zahlen zu erwähnen. M. Schaeffer (97) constatiert unter 370 Nasenkranken

dass diese Affectionen nicht so oft beobachtet werden, wie es Hack und seine Anhänger behauptet haben, und dass ihr Procentsatz im Vergleich zu den Krankheiten, bei denen sie entstehen könnten und müssten, nur als ein geringer zu bezeichnen ist. Die Frage, warum die locale Disposition in ihrer ätiologischen Bedeutung eine wesentliche Einschränkung erfährt und nicht zur vollen Geltung kommt, können wir uns nur durch eine Reflexhemmung erklären, welche auf einem Leitungswiderstand der Nerven gegenüber den pathologischen Reizen beruht. Wird dieser Widerstand infolge einer localen oder allgemeinen Nervenschwäche theilweise oder gänzlich gebrochen, so steigert sich die Erregbarkeit und mit ihr auch die Leichtigkeit, mit der die empfangenen, ungewöhnlichen Reize auf die Reflexbahnen übertragen werden. Neben der erwähnten Disposition haben wir demnach als ein sehr wichtiges ätiologisches Moment der nasalen Reflexneurosen die erhöhte Erregbarkeit des Reflexmechanismus zu notieren.

Die Erregbarkeitssteigerung kann sich nur auf die centripetalen Nerven oder auf die Nervencentra, oder auf die centrifugalen Fasern, oder endlich auf das ganze Nervensystem beziehen. Im ersteren Falle braucht sie nicht immer pathologischer Natur zu sein. Wenn es nämlich für die ganze sensible Sphäre feststeht, dass sie innerhalb der physiologischen Grenzen je nach der Individualität hohe oder niedere Grade von Reizbarkeit aufweist, so gilt dies auch für die einzelnen Bezirke dieser Sphäre und ganz besonders für den Bezirk des Geruchsorgans. Lehrt doch die tägliche Erfahrung, dass gegenüber bestimmten äusseren Einwirkungen die Nasenschleimhaut fast bei jedem Menschen in einer anderen Weise reagiert. Es ist also denkbar, dass die Erregbarkeit der Nasennerven auch ohne einen pathologischen Hintergrund eine Höhe erreichen kann, welche sie zur Auslösung von Reflexneurosen befähigt (individuelle Disposition). Gewöhnlich haben wir es hier allerdings mit einem Zustand zu thun, welcher nicht mehr als normal angesehen werden kann. Die excessive Irritabilität besteht dann entweder für sich als eine rein locale Störung in den einzelnen Abschnitten des Reflexbogens oder als Theilerscheinung einer allgemeinen Neurose, Neurasthenie oder Hysterie. Trifilleti (285) glaubt, dass die nasalen Reflexneurosen in allen Fällen nur auf der Basis einer allgemeinen Nervosität zur Entwicklung gelangen.

Die Heredität, der man eine gewisse Stellung in der Aetiologie einräumt, bezieht sich wahrscheinlich nicht auf die einzelnen Erkrankungsformen selbst, sondern auf deren Grundlage: die allgemeine Nervosität, die als Erbstück von einer Generation auf die andere übergehen kann.

100mal Neurosen (27 Proc.); Meyerson (90) unter 180 Männern 33mal (17·8 Proc.) und unter 120 Frauen 22mal (17·7 Proc.); v. Stein (246) unter 530 127mal (24 Proc.).

Von demselben Gesichtspunkte ist es auch erklärlich, dass die Reflexneurosen bei besser situierten und gebildeten Menschen häufiger vorkommen, als bei der arbeitenden Classe, die viel weniger von allgemeiner Nervenschwäche befallen wird.

Nur ganz kurz sei hier noch bemerkt, dass man in Frankreich auch bei diesen Affectionen die Hauptursache auf Diathesen zurückführt. Jacquin (59), Baratoux (104), Joal (402), Laurens (405), Leseur (406) sprechen von der arthritischen Diathese, die in der Aetiologie eine sehr wichtige Rolle spielen soll.

Was den Einfluss des Alters und des Geschlechtes anlangt, so fehlen uns bis jetzt ausreichende statistische Angaben, um darüber etwas Bestimmtes sagen zu können. Sicher ist es, dass bei Kindern die nasalen Reflexneurosen selten vorkommen. E. Fränkel (79) berichtet, dass bei seinen Patienten im Alter zwischen dem 12. und 70. Jahre alle Decennien vertreten seien, dass aber die grösste Häufigkeit auf die Periode zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre entfalle. Von gar keiner ätiologischen Bedeutung scheint das Geschlecht zu sein, da die Procentsätze der Erkrankungen bei männlichen und weiblichen Individuen nach den Berechnungen von E. Fränkel und Meyerson (116) mehr oder weniger gleich lauten. Nur Moldenhauer[1] nimmt an, dass das Leiden bei Frauen wegen der grösseren Neigung zu einer neurasthenischen Anlage häufiger als bei Männern auftreten dürfte.

Von sonstigen allgemeinen Momenten hat man noch auf den Einfluss der Rasse aufmerksam gemacht. Beard (45) hat die Behauptung aufgestellt, dass die Neger wenigstens in Bezug auf das Heufieber immun seien; doch ist diese Behauptung durch die Beobachtung von J. N. Mackenzie (87) als widerlegt zu betrachten. Die Entstehung gewisser Formen von Reflexneurosen hängt mit den Jahreszeiten zusammen, und dies findet man namentlich bei dem erwähnten Heufieber, welches meistens im Sommer während der Heuernte vorkommt. Belanglos ist im ganzen das Klima, denn die Erkrankungen werden ebenso im Norden wie im Süden, in flachen wie in Gebirgsgegenden angetroffen. Doch auch hier giebt es Ausnahmen. Bei bestehender Krankheit bringt nämlich nicht selten eine Seereise oder ein Aufenthalt am Seestrande eine wesentliche Erleichterung oder Heilung. Ganz eigenthümliche Verhältnisse treten uns ausserdem oft beim Asthma entgegen, da manche Asthmatiker nur an bestimmten Orten erkranken, ohne dass man eruieren kann, welches ätiologische Agens dabei im Spiele ist. Es sind Orte, die sich einmal durch kalte, ein anderesmal durch warme, durch feuchte oder trockene, stabile oder wechselnde, reine oder unreine Luft auszeichnen.

---

[1] W. Moldenhauer. Die Krankheiten der Nasenhöhlen. Leipzig 1886.

Nach individueller Verschiedenheit hat jeder Asthmatiker, wie M. Schmidt[1] sagt, sein eigenes Privatklima. das er meiden oder wählen muss. Der Verfasser kennt eine junge, blühende und sonst gesunde Dame aus Mannheim, welche sich in ihrer Heimat in der nichtsweniger wie guten Luft recht wohl fühlt, jedesmal aber mit starken Asthma-Anfällen zu kämpfen hat, wenn sie ihre Verwandten in Wiesbaden besucht. Ein anderer Patient wohnte in Ems und war nur dann asthmafrei, wenn er seinen Wohnort verliess. Aehnliche Beispiele führt M. Schmidt an.

Im Gegensatz zu den wenigen entfernteren Ursachen sind die unmittelbaren Veranlassungen der sensiblen Erregungen und der Auslösung der nasalen Reflexneurosen sehr zahlreich. Geht der excitierende Reiz von der Nasenschleimhaut aus, so kommen die verschiedensten Affectionen des Geruchsorgans in Betracht. Fast die ganze Pathologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen kann hierbei ins Auge gefasst werden, weil fast jeder krankhafte Process im Stande ist, die äusserst empfindlichen Nerven zu irritieren und unter günstigen Verhältnissen reflectorische Erscheinungen hervorzubringen. Am häufigsten machen sich in dieser Hinsicht die chronischen, namentlich die hypertrophischen Katarrhe, die Neubildungen, die Septumverbiegungen und Spinabildungen, die Synechien, die Narben, die Fremdkörper und die Parasiten geltend. Auffallend viel seltener findet dies bei chronischen atrophischen Katarrhen statt, wahrscheinlich deshalb. weil die Entartung der Schleimhaut mit einer Degeneration der Nervenenden verknüpft ist und die letzteren viel weniger als sonst erregungsfähig sind. Dasselbe gilt von den malignen Geschwülsten und von den weit fortgeschrittenen dyscrasischen destructiven Veränderungen.

Von grossem Interesse ist der Einfluss der traumatischen Verletzungen, namentlich bei intranasalen operativen Eingriffen. Réthi (237) berichtet über Fälle, in welchen nach Aetzungen und Schlingenoperationen in der Nase Niesanfälle, Schwindel, Glottiskrampf und Supraorbitalneuralgien sich einstellten, Aronsohn (220) constatierte, dass bei einem Kranken nach galvanokaustischer Zerstörung der Nasenpolypen sich Asthma entwickelte und in einem von Semon (245) beobachteten Falle, in welchen die Nasenpolypen mit galvanokaustischer Schlinge operiert wurden, traten 1—2 Tage nachher die Symptome der Basedow'schen Krankheit (Exophthalmus und später Beschleunigung des Pulses) auf. Weitere hierher gehörende Wahrnehmungen sind noch von Chappel (254), Laurent (265), Treitel (284), Lermoyez (299), de Roaldes (367) und anderen veröffentlicht worden.

Werfen wir jetzt einen Blick auf diejenigen Reflexneurosen, bei

[1] Mor. Schmidt. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894.

welchen nur der Schlusseffect in der Nase zum Vorschein kommt, die sensible Erregung dagegen an einer anderen Stelle des Organismus platzgreift, so haben wir es auch hier vorwiegend mit pathologischen Processen der betreffenden Theile als der directen Ursache der Reizung zu thun. Die Zahl dieser Processe ist eine unendlich grosse, weil sie die mannigfaltigsten Krankheiten fast aller Körpergegenden, die mit sensiblen Nerven versehen sind, umfasst. Wenn trotzdem die Zahl der dadurch veranlassten nasalen Reflexneurosen nur eine verschwindend kleine ist, so beruht das darauf, dass nicht alle centripetalen Nervenfasern mit den nach der Nase leitenden centrifugalen Bahnen ein näheres Verhältnis eingehen. Am intimsten sind noch die Wechselbeziehungen zwischen dem Genitalapparate und der Nase besonders beim weiblichen Geschlechte; daher werden auch am häufigsten die aus der Ferne reflectorisch in der Nase erzeugten Veränderungen von den sexuellen Organen hervorgerufen. Die vielen interessanten klinischen Beobachtungen in dieser Richtung sind in der fleissigen Arbeit von Endriss (318) gesammelt worden. Wir verweisen ausserdem auf die Publicationen von J. N. Mackenzie (86), Peyer (235), Oppenheimer (332) und Fliess (351), die sich mit dieser Frage speciell beschäftigt haben. Dafür aber, dass mitunter auch von anderen Organen die nasalen Reflexneurosen ihren Ursprung nehmen können, lassen sich auch Beweise anführen. Lee (204) erwähnt, dass er bei einem 15jährigen Mädchen nach der Extraction eines Zahnes ausser fortwährendem Gähnen auch Niesanfälle beobachtet habe. Secchi (215) fand bei einer Combination von chronisch hypertrophischer Rhinitis mit Unterleibsstörungen jedesmal nach einer reichlichen Mahlzeit eine wesentliche Verschlimmerung der Nasenbeschwerden in Form von schneller Auflockerung der Schleimhaut, Verstopfung der Nase, Athembeengung und Nothwendigkeit, durch den Mund zu respirieren. Ausserdem ist noch ein durch Cahn (418) bekannt gewordener Fall bemerkenswerth, in welchem bei einem Leiden der Gallenwege typische paroxysmale Schnupfenanfälle auftraten.

Wenn wir jetzt die Pathogenese der nasalen Reflexneurosen erörtern wollen, so müssen wir ein Gebiet der Nervenlehre betreten, auf welchem die Beantwortung der verschiedenen Fragen zur Zeit noch nicht möglich ist. Der ganze Reflexapparat im allgemeinen und speciell der in der Nase ist sehr compliciert eingerichtet, die centripetalen Bahnen sind sehr zahlreich, ebenso die Centra, die die Erregung empfangen, und ausserordentlich mannigfaltig sind die centrifugalen Leitungen, die den Reflex an die Stelle seiner Auslösung forttragen. Fügen wir noch hinzu, dass uns das Wesen und die Natur des Reizes und sogar seine Localisation nicht immer genau bekannt ist, so können wir uns eine Vorstellung von den Schwierigkeiten bilden, die uns dabei begegnen. Es ist klar,

dass wir auf Grund der bisherigen Forschungen nur wenig Bestimmtes aussagen können und uns genöthigt sehen, eine Anzahl von Hypothesen aufzustellen, die uns wenigstens annähernd ein Bild von der Entstehungsweise der nasalen Reflexneurosen zu geben im Stande sind.

Der pathologische Vorgang beginnt mit der Erregung der centripetalen Nervenfasern. Localisiert sich diese Erregung in der Nasenhöhle, so geschieht dies durch einen Reiz, welcher seiner Beschaffenheit nach ebenso wie an anderen Stellen des Körpers mechanisch, chemisch oder thermisch sein kann. Am häufigsten handelt es sich ohne Zweifel um eine mechanische Reizung in Form einer Berührung, Reibung, Zerrung oder eines Druckes. In dieser Weise haben wir uns die Wirkung der Neubildungen (Schleimpolypen und Papillome) zu denken, welche, wie die Erfahrung lehrt, hauptsächlich dann die Reflexe erzeugen, wenn sie ihre Lage verändern und durch ihren Platzwechsel die Schleimhaut irritieren. Hopmann (113) legt auf die transitorische Schwellbarkeit der Polypen ein grosses Gewicht, da auch die Zu- und Abnahme des Tumorenumfanges in diesem Sinne wirken kann. Bei Neubildungen, die die Nasenhöhle vollständig ausfüllen und deshalb in ihrer Lage von der Einathmungsluft nicht beeinflusst werden, stellen sich die reflectorischen Erscheinungen viel seltener ein. Aehnlich, nur in einem viel höheren Grade erfolgt die Reizung durch die Parasiten mit ihren oft sehr lebhaften Bewegungen und durch corpusculäre Elemente, die der Staub, Rauch und pflanzliche Emanationen enthalten, und die die Schleimhaut in grosser Ausdehnung treffen. Bei Septumdeviationen und Spinabildungen kann man infolge der physiologischen Volumenvergrösserung der Schwellorgane ebenfalls von einer Berührung und Reibung sprechen. Sind aber die Difformitäten der Nasenscheidewand sehr stark, und stehen die hervorragenden Knorpel- und Knochenstücke dauernd mit den Muscheln in Contact, so giebt hier der mehr oder weniger starke Druck zu einer Reizung die Veranlassung. Ebenso verhält es sich bei den Fremdkörpern und Rhinolithen. Dagegen ist die Erregung bei den Synechien wohl meistens auf eine Zerrung zurückzuführen. Welche Momente bei den acuten und chronischen entzündlichen Processen die Schuld tragen, ist nicht leicht zu entscheiden, da neben den durch die Verdickung und Schwellung bedingten mechanischen Insulten auch noch chemische Einflüsse innerhalb des Gewebes möglicherweise eine Rolle spielen oder, wie dies bei den Verletzungen denkbar ist, circumscripte neuritische Veränderungen den Effect hervorrufen. Bobone (223) glaubt, dass in diesen Fällen die active Hyperämie als das wichtigste Reizagens zu betrachten ist. Die klinischen Wahrnehmungen weisen ausserdem noch auf die Thatsache hin, dass der Reiz auch thermischer Natur sein, und dass namentlich die directe Einwirkung der Kälte einen intensiven Reiz abgeben

kann. Zuletzt sind noch die specifischen Reizmittel der Sinnesnerven, in der Nase die flüchtigen Riechstoffe zu nennen. Hierbei handelt es sich keineswegs nur um die widerlichen Gerüche, im Gegentheil ist es oft der Duft der Blumen; Rosen, Veilchen, Maiglöckchen, Hollunder-, Pfirsichblüten u. s. w., der den reflexerregenden Einfluss ausübt.

Ausser der Qualität kann auch die Quantität, d. h. die Stärke des Reizes eine verschiedene sein. Bei stark gesteigerter Erregbarkeit der Nerven vermag oft eine ganz geringe Reizung der sensiblen Endapparate reflectorische Symptome zu verursachen. So berichtet M. Schmidt, dass eine durch Typhlitis neurasthenisch gewordene Dame infolge einer kaum 2 Millimeter langen Rhagade an der Nasenöffnung über Hustenreiz, Kratzen im Halse und Unmöglichkeit zu singen klagte, und dass diese Beschwerden nach einer Lapisätzung der Wunde schnell beseitigt wurden.

Was die Localisation der zu einem Reflexe führenden Erregung in der Nasenhöhle anlangt, so hat man geglaubt, dass wir es mit ganz bestimmten Reizzonen zu thun haben. Hack hat diese reflectogenen Stellen anfangs nur in dem vorderen Theil der unteren Muschel gesucht, später aber auch in die hinteren Enden der unteren und in die mittlere Muschel verlegt. Andere Forscher, wie Baratoux (104) und Heryng (144) sprachen sich in dieser Hinsicht dahin aus, dass man nicht die Muscheln, sondern das Septum, und zwar in den hinteren Abschnitten als die erregungsfähige Stelle anzusehen hat. Schliesslich hat man [Sandmann (184), Trasher (283)] beide Ansichten vereinigt und sowohl den Muscheln als auch dem Septum die gleiche Eigenschaft zugeschrieben. Einzelne Autoren sind in dieser Beziehung noch viel weiter gegangen, indem sie sogar für gewisse Reflexerscheinungen besondere specifische Reizzonen angenommen haben. So hat Roe (212) erklärt, gefunden zu haben, dass der reflectorische Kopfschmerz in dem unteren und hinteren Theil der Schläfen-, Seitenwand- und Hinterhauptgegend von der unteren Muschel und dem unteren Theil des Septum, der Schläfenschmerz von der mittleren Muschel und der Stirn- und Supraorbitalschmerz von der oberen Muschel herrühre. An dieser Ansicht hat Roe noch im Jahre 1892 festgehalten.[1] Coupard und St.-Hilaire (255) glaubten die Reizstellen für die Neuralgien in den vorderen Enden der unteren und mittleren Muscheln constatiert zu haben, und Torstensson (371) versicherte, dass er in 400 beobachteten Fällen von Asthma nasale die specifische Reizstelle im oberen Theil der Nasenscheidewand entdeckt habe. Ausserdem will Fliess (400) einen Erregungspunkt für die nervöse Cardialgie nasalen Ursprungs im vorderen Drittheil der mittleren Muschel und bei Dysmenorrhöe für die Bauchschmerzen diesen Punkt in den unteren

[1] Pan-americ. med. Congress 1892. Vergl. Semons Centralbl. Bd. XI, S. 315.

Muscheln und für die Kreuzschmerzen im Tuberculum septi nachgewiesen haben. Die jetzt vorherrschende Anschauung, die schon früher von Rossbach (119), Böcker (134), P. Heymann (145), Moure,[1] Lublinski (151), Schmiegelow (159) u. a. vertheidigt worden ist und sich nicht nur auf die klinischen Beobachtungen, sondern auch auf die experimentellen Untersuchungen stützt, ist die, dass es keine bestimmten und ausschliesslichen, geschweige denn specifischen Reizzonen giebt, dass vielmehr die Nasenschleimhaut in ihrer ganzen Ausbreitung und an jeder Stelle den Ausgangspunkt von Reflexneurosen bilden kann.

Ueber den ersten Effect des Reizes, welcher zu dem pathologischen Reflexe führt, hat Hack eine von der gewöhnlichen Vorstellung gänzlich abweichende Theorie construiert. Seiner Meinung nach äussert sich die erste Wirkung einer directen oder indirecten Irritation durch die Füllung der cavernösen Räume und Anschwellung der Muscheln. Die Schleimhaut selbst, die normal, stärker geröthet oder selbst anämisch sein kann, spielt dabei keine Rolle. Nur in dem Fall, dass sie infolge eines chronischen Katarrhs hyperplastisch geworden ist, kann sie durch die Veränderungen an den Nervenenden einen reflexhemmenden Einfluss ausüben; thut sie das aber nicht und hat sie ihre Erregbarkeit behalten, so treten die nervösen Störungen nicht wegen, sondern trotz des Katarrhs auf. Erst in zweiter Reihe erfolgt auf Grund der Muschelschwellung eine Erregung der sensiblen Nervenendapparate, durch welche die Reizung, auf den centripetalen Bahnen fortgeleitet, in der Auslösung der Reflexe ihren Ausdruck findet. Der Schwerpunkt der ganzen Pathogenese würde also in der Erection der Muscheln liegen, die nach Hacks Ausspruch durch die Nervi erigentes bewerkstelligt wird.

Bei dieser Theorie muss vor allem die Annahme höchst befremdend erscheinen, dass der Schwellkörper der Muscheln, welcher die wichtigsten Functionen der Nase zu verrichten hat, den Stempel des Missethäters an sich trägt. Man muss deshalb Böcker (134) beistimmen, wenn er sagt: „es ist nicht erfindlich, weshalb die Natur mit einem so nützlichen Vorgang eine Veränderung in der Schleimhaut verknüpfen sollte, um den übrigen Organismus in Gefahr zu bringen, dass hier gewissermaassen eine Schutzmauer gegen Schädlichkeiten und zugleich ein Sturmbock für das Hineinschleudern derselben aufgebaut sei.“ Aber abgesehen von der Hauptidee, die von der unbegründeten anatomischen Trennung des Schwellkörpers von der Schleimhaut und der Existenz ganz unbekannter Nervi erigentes der Nase abgeleitet wird, enthalten die Hack'schen Argumentationen in ihren Einzelheiten so viel willkürliche und unwahrscheinliche

[1] Discussion üb. d. Vortrag von Pousson üb. d. Operation d. Septumverkrümmung. Journ. de méd. de Bordeaux 1887.

Hypothesen und so viel Widersprüche, dass es uns zu weit führen würde, wollten wir selbst nur die wichtigsten Punkte beleuchten und widerlegen. Die vorwiegend auf irrthümlich gedeuteten therapeutischen Erfolgen fussende Theorie ist übrigens schon vielfach, besonders von Böcker eingehend kritisiert worden, und das gefällte Urtheil lautet, dass die Auseinandersetzungen Hacks weder der objectiven Prüfung klinischer Thatsachen noch der der experimentellen Forschungen Stand halten können.

Der Entstehungsmechanismus der nasalen Reflexneurosen ist derselbe wie bei allen Reflexen überhaupt. Das erste Glied in der Kette der Wirkungen, denen diese Erkrankungen ihre Entwicklung zu verdanken haben, ist eine Erregung der centripetalen Nervenfasern. Sofern es sich um diejenigen reflectorischen Erscheinungen handelt, welche von der Nase ihren Anfang nehmen, bezieht sich die Erregung auf die sensiblen oder sensuellen Nasennerven. Jene gehören dem ersten und zweiten Trigeminusaste, diese dem Olfactorius an. Von dem ersten Aste des Trigeminus ist es der N. ethmoidalis, der die vorderen Abschnitte der Nasenhöhle, das Septum, die vorderen Siebbeinzellen und die Stirnhöhle mit Gefühlsfasern versorgt, während von dem zweiten Aste die Nn. dentales superiores auf dem Boden der Nasenhöhle und in der Kieferhöhle und die Zweige des Ganglion sphenopalatinum in den hinteren Abschnitten der Nasenschleimhaut, am Septum, in den hinteren Siebbeinzellen und in der Keilbeinhöhle sich verbreiten.

Der Reiz, welcher die erwähnten Nerven trifft, wird zunächst den Centralapparaten übermittelt und kann von dort aus auf die motorischen, vasomotorischen oder secretorischen Bahnen überspringen. Wenn man bedenkt, dass der Olfactorius vom Gehirn aus mit dem ganzen System der centrifugalen Leitungen in Verbindung gesetzt werden kann, dass ferner der Trigeminus schon in den wichtigsten Ganglien (G. sphenopalatinum, oticum, ciliare) die verschiedensten Anastomosen eingeht und dass seine Wurzeln mit den Kernen aller (mit Ausnahme des N. abducens) aus der Medulla oblongata heraustretenden motorischen Fasern communicieren, so ist es erklärlich, dass die sensuelle oder sensible Erregung der nasalen Nervenelemente unter günstigen Umständen in die nahen oder entfernten Gegenden des Körpers fortgepflanzt werden und je nach den Bahnen, auf welchen sich der Vorgang abspielt, die mannigfaltigsten Störungen hervorrufen kann. Freilich sind wir über diese Bahnen, die in einem gegebenen Falle den Reflexbogen bilden, angesichts der complicierten Innervationsverhältnisse der einzelnen Organe, der zahlreichen Verbindungen der Nerven untereinander und der noch nicht genügend erforschten Mechanismen nicht in der Lage, genaue und bestimmte Angaben zu machen.

Am meisten sind unserer Erkenntnis diejenigen Wege zugänglich,

auf welchen die pathologischen Reflexe in dem Respirationstractus zur Entwicklung gelangen, weil uns hier die physiologischen Experimente einen Einblick in das dunkle Gebiet gewähren und gewisse Schlussfolgerungen zu machen erlauben. Zunächst unterliegt es keinem Zweifel, dass die centripetalen Nasennerven im Dienste der Athmung einen grossen Einfluss auf das Respirationscentrum ausüben und dass sie von diesem Centrum aus mehr als andere peripherische Sensibilitätsfasern reflectorische Phänomene bewirken können. Dies ist von Knoll[1] für den Trigeminus und von Gourewitsch[2] und Henry[3] für den Olfactorius festgestellt worden. Von den einzelnen Effecten hat schon Holmgren[4] bei der Prüfung des Rosenthal-Falk'schen Versuches nachgewiesen, dass der Stillstand der Athmung beim Untertauchen eines Kaninchens ins Wasser reflectorisch nur durch die Reizung der nasalen Trigeminusäste hervorgebracht wird. Weiter zeigen die Untersuchungen von Kratschmer,[5] dass durch Reizung der Trigeminusäste der Nase ein Glottisverschluss und ein Exspirationstetanus entsteht, und dass es sich dabei um eine reflectorische Erscheinung seitens der die Athmungsmuskeln versorgenden motorischen Nerven handelt. Endlich verdienen hier eine besondere Beachtung die Forschungen von François-Franck (227), der bei der Irritation der Nasenschleimhaut Reflexe in Form von Krämpfen der Stimmritze und der Bronchialmuskeln beobachtet hat. In Uebereinstimmung damit hat auch Lazarus (296) durch mechanische und elektrische Reizung dasselbe Resultat erzielt und dabei den Nachweis geliefert, dass die erzeugte Verengerung der Bronchiallumina durch die Vagusfasern vermittelt wird. Die Contractionsfähigkeit der Bronchialmuskeln als Folge einer Vaguserregung ist übrigens schon früher von Longet,[6] P. Bert,[7] dann von L. Gerlach[8] und Horwath[9] constatiert worden.

Auf Grund der angeführten Thatsachen würde man sich die Genese

---

[1] Ph. Knoll. Beitr. z. d. Athmungsinnervation. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wissenschaft. 1885 u. 1886.

[2] Gourewitsch. Ueb. Reflexe v. Olfact. auf Athmung u. Kreislauf. Diss. Bern 1883.

[3] Ch. Henry. Influence de l'odeur sur les mouvem. resp. u. s. w. Compt. rend. de l. soc. de biol. 1891.

[4] Holmgren. Upsala läkareför. förhandl. 1883.

[5] Kratschmer. Ueb. Refl. v. d. Nasenschleimhaut auf Athmung u. Kreislauf. Sitzungsber. d. Wien. Akad. d. Wissensch. 1870.

[6] Longet. Compt. rend. de l'acad. des sc. T. XV, 1842.

[7] P. Bert. Leçons sur l. physiol. comp. d. l. respir. Paris 1870.

[8] L. Gerlach. Ueb. d. Bezieh. d. N. vagus z. d. glatten Muskelfasern d. Lunge. Pflügers Arch. Bd. XIII.

[9] A. Horwath. Ebendaselbst.

einer Anzahl von nasalen Reflexneurosen der Respirationsorgane in der Weise erklären können, dass die centrifugalen Bahnen, welche vom Athmungscentrum erregt werden, für den Glottiskrampf in den Accessoriusfasern, für die Nies- und Hustenanfälle in den spinalen Nerven der Exspirationsmuskeln und für den Bronchialkrampf beim Asthma im Vagus liegen. Die Annahme, dass beim Krampfhusten nasalen Ursprungs der Reflex auf dem Wege des Sympathicus vom Ganglion cervicale aus zuerst eine Hyperämie und Anschwellung der Kehlkopfschleimhaut veranlasst und dann secundär reflectorische Hustenstösse nach sich zieht [J. N. Mackenzie (88)], erscheint für die Mehrzahl der Fälle weniger wahrscheinlich. Noch viel weniger kann man sich denken, dass dabei stets nur ein Reiz des Kehlkopfes durch das aus der Nase herabfliessende Secret im Spiele ist. Gegen etwaigen Zweifel, dass der Krampfhusten direct von der Nasenschleimhaut aus geweckt werden kann, spricht nicht nur das Experiment (François-Franck), sondern auch die klinische Erfahrung, da man oft Gelegenheit hat, während der rhinoskopischen Untersuchung bei der Berührung der Mucosa mit der Sonde oder einem anderen Instrumente den Reflexhusten auszulösen. Ob beim Asthma der ganze pathologische Vorgang sich nur im Vagus vollzieht oder nicht auch andere Leitungen benützt werden, ist bis jetzt nicht mit Bestimmtheit zu sagen, zumal selbst noch über das Wesen des Leidens die Ansichten sehr getheilt sind. Die Krankheit wird zwar heutzutage allgemein als eine Neurose angesehen, aber nach der einen Theorie auf einen spastischen Krampf der Bronchialmuskeln (Bergson, Trousseau, Biermer, Leyden), nach der anderen auf einen Krampf des Zwerchfells (Wintrich, Bamberger, Riegel, Edinger) zurückgeführt. Ausserdem hat man bekanntlich die Schuld der asthmatischen Anfälle einer vasomotorischen Störung, und zwar einer Gefässdilatation (Weber, Stoerk) oder einem Gefässkrampf (Schmidtborn) zugeschrieben. Ohne uns hier mit einer näheren Betrachtung der verschiedenen Theorien zu befassen, wollen wir nur hervorheben, dass bei der herrschenden Anschauung von der reflectorischen Natur des Asthma diese Neurose durch sensible Reizung von verschiedenen Organen und darunter von der Nase sehr häufig ausgehen kann. Je nachdem, wie man sich das Wesen der Krankheit vorstellt, sind die centrifugalen Bahnen entweder im Vagus, im Phrenicus oder in den sympathischen Nervenfasern zu suchen. Da die Bronchialkrampftheorie am meisten dem klinischen Bilde der Affection entspricht und am besten mit den einzelnen Symptomen in Einklang gebracht werden kann, so ist die Annahme berechtigt, dass der Vagus den Weg des Reflexes darstellt. B. Fränkel (53) ist nicht abgeneigt, zu glauben, dass an der Entstehung des Asthma ausser dem Vagus auch die gefässerweiternden Einflüsse betheiligt sind.

Auf welche Weise die atonischen Zustände und die Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur, deren häufige Abhängigkeit von einer Nasenerkrankung klinisch nicht geleugnet werden kann und die dann ebenfalls zu den nasalen Reflexneurosen gerechnet werden, zustande kommen und welche Bahnen dabei betreten werden, ist ungewiss. Bei der erschütterten Stellung der Reflexlähmungen in der Nervenpathologie ist es überhaupt fraglich, ob man hier von einem Reflexe sprechen darf.

Zur Erklärung von Herzneurosen, die in einem Connex mit pathologischen Processen der Nasenhöhlen in Form von Herzbeklemmung, Stenocardie, Cardialgie, Unregelmässigkeit, Beschleunigung oder Verlangsamung der Herzthätigkeit von Küpper (85), Hack, Palombieri (275), Gradenigo (353), Watson (414) u. a., namentlich aber von v. Stein (246) klinisch festgestellt worden sind, benützt man gewöhnlich die von Kratschmer in der oben citierten Arbeit angeführten Experimente über die Einwirkung der Trigeminusreizung auf das Herz und die Circulation. Kratschmer hat durch diese Reizung ein Aussetzen und eine Retardation des Herzschlages beobachtet und nachgewiesen, dass die Erregung centrifugal durch den Vagus fortgepflanzt wird. Gleichzeitig hat dieser Forscher constatiert, dass der Reiz der Nasenschleimhaut eine Steigerung des Blutdruckes zur Folge hat und dass diese Erscheinung, da sie nach dem Durchschneiden der Vagi unverändert bleibt, centripetal durch die sogenannten pressorischen Nerven zum Centrum der Vasomotoren fortgeleitet und durch die vasomotorischen Fasern in die Peripherie übertragen wird. Doch bemerkt v. Stein mit Recht, dass diese und andere physiologische Experimente für eine genügende Aufklärung der Genese von nasalen Reflexneurosen dieser Art nicht ausreichend seien, da bei den verwickelten Innervations- und Regulierungsverhältnissen des Herzens viele andere Momente, beispielsweise die bei manchen Nasenkrankheiten beschränkte physiologische Wasserabgabe an die Athmungsluft die Herzaction wesentlich beeinflussen können.

Unter der grossen Anzahl von Augenaffectionen, welche als nasale Reflexneurosen von Trousseau (249), Kibbe (322), Batut (344), Bernstein (345), Foster (379), Laurens (425), Straub (432) u. a. beschrieben worden sind, erscheinen die rein motorischen Störungen, wie der Blepharospasmus, Strabismus, die Accommodationsanomalien, Asthenopie und Pupillenveränderungen in ihrer Entstehungsart insofern erklärlich, als die Trigeminuserregung auf die motorischen Facialis- und Oculomotoriuskerne überspringen und in den betreffenden Augenmuskeln klonische oder tonische Krämpfe erzeugen kann. Auch das Thränen durch die Vermittlung des N. lacrimalis, auf den der Reiz des Trigeminus übergreifen kann, ist denkbar, wenn auch nicht ganz feststehend. Dagegen stösst die Annahme einer reflectorischen Entwicklung der Sensibilitäts-

alterationen (Hyperästhesie der Retina, Amblyopie, Schmerzempfindung) und der vasomotorischen Störungen (Exophthalmus. Hyperämie oder Entzündung der Conjunctiva) mit Recht auf Zweifel, für dessen Beseitigung in Ermanglung experimenteller Beläge die klinische Beobachtung keine genügende Beweiskraft besitzt. Ziem[1] ist der Ansicht, dass bei den von Nasenleiden abhängigen Augenerkrankungen in der Regel die Blut- und Lymphgefässe und nur selten die Nerven betheiligt sind.

Ausser in den genannten, sind auch noch in vielen anderen Organen zahlreiche nervöse Erscheinungen gelegentlich als Nasenreflexe aufgefasst und gedeutet worden, doch hat man deren reflectorischen Zusammenhang mit nasalen Erkrankungen bis jetzt nicht nachweisen können. Hierher gehören die verschiedenen Affectionen, wie die Epilepsie, Chorea minor, Basedow'sche Krankheit, Kopfschmerzen, Neuralgien mit oder ohne gleichzeitige Muskelzuckungen. Migräne, Flimmerscotom, Hautödeme, Gelenkexsudate, Katarrhe des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien, Enuresis nocturna u. s. w. Die Entstehung dieser Processe in ihrer Abkunft von Nasenleiden pflegt man in der Weise zu erklären, dass die Erregung der centripetalen Nasennerven auf die centrifugalen Vasomotoren übergeht, und dass der Endeffect durch Veränderungen an den Gefässen zustande kommt. Auf die wenigen physiologischen Thatsachen, die hierbei die Grundlage für die Vorstellung oder vielmehr nur für die Vermuthung bilden, gehen wir nicht näher ein, da sie bereits in diesem Bande S. 208 u. f. besprochen worden sind.

Was die Pathogenese der zweiten Gruppe von nasalen Reflexneurosen anlangt, bei welchen die Reizung der Nasenschleimhaut reflectorische Wirkungen in der Nase selbst äussert, so haben wir es hier ohne Zweifel nur mit vasomotorischen und secretorischen Störungen zu thun. Die Rhinitis nervosa, das Heufieber, der Catarrhus autumnalis, die Hydrorrhöe bieten in ihrem Auftreten und Verlauf so scharf ausgeprägte Symptome dar, dass eine andere Anschauung über den dabei stattfindenden Vorgang kaum möglich ist. Auch bei diesen Affectionen geht der primäre Reiz von den Trigeminus- oder Olfactoriusenden aus, um sich auf die gefässerweiternden, gefässverengernden und Secretion fördernden Nervenfasern fortzupflanzen. Da die Fortpflanzung der Irritation nicht in allen Fällen der Vermittlung der Gehirn- und Rückenmarkscentra bedarf, sondern mit Hilfe der peripherischen Ganglien geschehen kann, so ist hier der Reflexbogen oft nur ein kurzer. Bezüglich der centrifugalen Bahnen wird der Reiz den Gefässen durch die sympathischen und den Drüsen, wie die Untersuchungen von Aschenbrandt[2] zeigen, wahrscheinlich durch den

[1] C. Ziem. Beziehungen zwischen Augen- u. Nasenkrankheiten. Monatschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. 1893.

[2] Th. Aschenbrandt. Ueb. d. Einfluss d. Nerven auf d. Secretion d. Nasenschleimhaut. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. 1885.

N. spheno-palatinus zugeleitet. Freilich sind dadurch noch lange nicht alle Fragen nach den näheren Verhältnissen der bei diesen Processen thätigen Mechanismen beantwortet. Auch hier fehlt noch unserer Einsicht eine bestimmte physiologische Grundlage.

Vollständig unerforscht sind endlich die Wege, auf denen sich die nasalen Reflexneurosen der dritten Gruppe entwickeln. Die in der Nase auftretenden Phänomene als reflectorische Folgen eines sensiblen Reizes anderer entfernter Organe, wie der Haut (bei Erkältungen), der Unterleibsorgane, namentlich aber der Genitalsphäre, bestehen zwar vorwiegend in Veränderungen der Circulation und Secretion (Hyperämie, Katarrhe, Schwellungen, Blutungen, vermehrte Schleimabsonderung) und weisen darauf hin, dass auch hier die vasomotorischen und secretorischen Leitungen in Thätigkeit versetzt worden sind, doch sind die Nerven, welche die Erregung empfangen und sie zu den Centren führen, sowie die Bahnen, auf welchen der Vorgang in die Peripherie fortschreitet, noch unbekannt. Experimentelle Forschungen nach dieser Richtung hin, auf welche man sich berufen könnte, liegen bisher nicht vor.

Symptomatologie.

Die klinischen Erscheinungen, durch welche sich die nasalen Reflexneurosen kennzeichnen, lassen sich nicht in ein einheitliches Bild zusammenfassen, denn sie beziehen sich nicht auf eine bestimmte Erkrankungsform, sondern auf eine grosse Anzahl von verschiedenen pathologischen Processen. Alle diese Processe stellen functionelle nervöse Störungen mannigfacher Art und mannigfacher Körpergegenden dar, gehören dem Gebiete der Nervenlehre an und kommen hier nur insofern in Betracht, als bei dem reflectorischen Vorgange, welcher ihnen zugrunde liegt, die Nase einmal den Anfangstheil, ein anderesmal den Endtheil des Reflexbogens bildet oder gleichzeitig beide Theile in sich vereinigt. Vom rhinologischen Standpunkte aus haben wir also bei der Schilderung der klinischen Verhältnisse nur diejenigen Momente näher zu berücksichtigen, welche mit der Betheiligung der Nase im Zusammenhange stehen, den gewöhnlichen Symptomencomplex modificieren und den einzelnen Affectionen das Gepräge von nasalen Neurosen aufdrücken.

Fangen wir auch an dieser Stelle mit der Erörterung derjenigen Reflexneurosen an, bei denen die Erregung in der Nase stattfindet, und ihre Wirkung ausserhalb dieses Organs sich bemerkbar macht, so ist vor allem zu betonen, dass das causale Nasenleiden in dem Krankheitsbilde meistens im Hintergrunde steht. Wird durch dieses Leiden die Function des Geruchsorgans, wie es sich oft ereignet, gar nicht oder nur unbedeutend beeinträchtigt, so klagen die Patienten über keine Beschwerden

seitens der Nase und wissen sonst gar nichts von ihrer Grundkrankheit. So kann das Asthma, ein Muskelkrampf, eine Neuralgie, Migräne, nervöse Störung der Augen, des Stimmorgans, des Herzens, Epilepsie, Morbus Basedowii, Krampfhusten und dergleichen mehr ohne manifeste Zeichen einer Nasenaffection zum Ausbruch gelangen und dennoch nasalen Ursprungs sein. Der objectiven Untersuchung ist es dann häufig vorbehalten, die Sachlage aufzuklären und ein latent verlaufendes Hauptübel in der Nasenhöhle zu entdecken, welches an sich keine, durch seine Fernwirkung aber sehr lästige oder sogar gefährliche Erscheinungen veranlasst. In anderen Fällen gestalten sich die Verhältnisse anders. Die Nasenkrankheit documentiert sich durch gewisse Symptome, wie Verengerung der Nasenluftwege, Secretionsanomalie, Empfindung eines Kitzels, eines Druckes oder Schmerzes aber in einer so milden Weise, dass der Kranke gegenüber seiner Neurose kein Gewicht darauf legt und auf diese geringfügigen Beschwerden erst nach genauen anamnestischen Ermittlungen zu sprechen kommt. Es können aber auch die genannten nasalen Störungen einen hohen Grad erreichen, und indem sie entweder intensive dauernde Belästigung verursachen oder nur im Beginne der Neurose als Vorläufer auftreten und eine Art von Aura (beim epileptischen oder asthmatischen Anfall) bilden, eine wichtige Stellung in der Symptomatologie einnehmen. Nach Hacks Erfahrungen wird dabei oft eine wechselnde und vorübergehende Nasenverstopfung, zeitweise vermehrter seröser Ausfluss oder krampfhafter Niesreiz beobachtet. Schnetter (244) hebt hervor, dass speciell beim reflectorischen nervösen Kopfschmerz eine reichliche Secretion der Nasenschleimhaut vor dem Eintritt und nach dem Verschwinden der Neurose, nicht aber während ihrer Dauer aufzutreten pflegt.

An den in Rede stehenden Reflexneurosen selbst sind gewöhnlich keine Merkmale ihres nasalen Charakters wahrzunehmen. Sie bieten in ihrer Entstehung, in ihren Erscheinungen und in ihrem Verlauf nichts Specifisches dar. O. Rosenbach[1] giebt zwar an, dass die von der Nase stammende Migräne bestimmte Schmerzpunkte, insbesondere einen temporalen, supraorbitalen und nasalen (seitlich vom Nasenrücken an der Verbindungsstelle der Knochen mit den Knorpeln) aufweist, doch wird das Vorkommen von derartigen typischen Symptomen von anderer Seite [Bresgen (346)] bestritten. Auch die Behauptung, dass das Asthma nasale im Verhältnis zu anderen Formen dieses Leidens mehr in der Nacht als am Tage sich einstellt, ist keineswegs stichhaltig. Jacobi (262, 294) will bei der Chorea minor, wenn sie sich als Folge einer Nasenkrankheit entwickelt hatte, constatiert haben, dass die Krampfbewegungen durch

[1] O. Rosenbach. Ueb. d. auf myopath. Basis beruhende Form d. Migräne. Deutsche med. Wochenschr. 1886.

die willkürliche Muskelthätigkeit keine Verschlimmerung erfahren, und Gradle (198) ist der Ansicht, dass die von der Nase reflectierten Augenstörungen mit einem Gefühl von Völle der Lider, mit Zucken und mehr oder weniger starkem Schmerz in den Augen verknüpft sind. Diese und ähnliche Zeichen, denen man eine gewisse symptomatologische Bedeutung beigemessen hat, sind aber bis jetzt nicht allgemein anerkannt worden. Es gilt vielmehr als Regel, dass die Reflexneurosen, einerlei, durch welche ätiologische Momente sie ausgelöst werden, meistens ihren gewöhnlichen Typus bewahren und keinen Abweichungen unterworfen sind, die auf ihre Abkunft hindeuten.

Hinsichtlich des rhinoskopischen Befundes finden sich in der Nase die verschiedensten pathologischen Processe, unter denen die Schwellungen, Hypertrophie, Ulceration der Schleimhaut, Neubildungen, Fremdkörper, Difformitäten der Scheidewand und abnorme Verwachsungen die häufigsten sind. Es ist natürlich, dass diese Veränderungen als causale Factoren, selbst wenn sie von keinen subjectiven Empfindungen begleitet sind, in der Symptomatologie eine wichtige Rolle spielen und eine volle Beachtung verdienen.

Im Gegensatz zu den obigen erscheinen uns diejenigen Reflexneurosen, bei welchen sowohl die initiale Erregung der Nerven als auch deren reflectorischer Effect in der Nase selbst erfolgt, in einem ganz anderen Lichte. Wir haben hier allen Grund, die klinische Schilderung ausführlicher zu behandeln, da die Ursache und die Wirkung des pathologischen Vorganges sich in dem Geruchsorgan localisiert und wir es hier mit rein nasalen Erkrankungen zu thun haben. Zu dieser Gattung von Affectionen rechnet man die Rhinitis nervosa oder vasomotoria, das Heufieber, den Catarrhus autumnalis und die Hydrorrhöe. Wahrscheinlich beruhen diese Krankheiten auf einem und demselben Reflexmechanismus und unterscheiden sich voneinander nicht im Wesen, sondern nur durch temporäre Verschiedenheit ihres Vorkommens, graduelle Verschiedenheit ihrer Symptome und qualitative Verschiedenheit der ursächlichen Schädlichkeiten. Von dieser Annahme ausgehend, werden wir alle die einzelnen Abarten, für welche die Autoren eine Menge von Bezeichnungen[1] gewählt haben, unter einem Begriffe zusammenfassen

[1] Beschorner (133) hat nahezu ein halbes Hundert von verschiedenen Bezeichnungen dieser Krankheit gesammelt. Sie lauten: Bostock'scher Katarrh. Frühsommerkatarrh. Typischer Frühsommerkatarrh. Idiosynkrasischer Sommerkatarrh. Rosenkatarrh. Juckender Nasenkatarrh. Heuasthma. Roggenasthma. Heufieber. Lärchenfieber. Niesfieber. Junischnupfen. — Hay-fever. Rose-fever. Pollen-fever. Dust-fever. Sun-fever. Rag-weed-fever. Hay-asthma. Summer-asthma. Grass-Asthma. Summer-catarrh. Rose-catarrh. Hay-catarrh. Pollen-catarrh. Autumnal-catarrh. Hay-cold. Summer-cold. June-cold. Rose-cold. Peach-cold. Summer-bronchitis. Spasmodic rhino-bronchitis. — Catarrhus aestivus. Catarrhus venenatus. Coryza vasomotoria periodica. Coryza e rosarum

und in den folgenden Darlegungen nur von einem nervösen Schnupfen sprechen.

Der nervöse Schnupfen tritt in Paroxysmen auf und stellt sich meistens mitten im besten Wohlbefinden plötzlich ein, um nach einigen Minuten oder Stunden wieder plötzlich zu verschwinden. Nur im Fall, dass sich der Kranke dem Einflusse der ätiologischen Momente lange aussetzt, kann die Affection mit kurzen Unterbrechungen Wochen oder Monate lang dauern. Die Paroxysmen sind besonders häufig im Sommer (Sommerkatarrh, Sommerasthma), im Herbst (Catarrhus autumnalis), im Monat Juni (Junischnupfen), gehören aber auch in anderen Jahreszeiten, selbst im Winter nicht zu grossen Seltenheiten. Die directe Veranlassung zum Ausbruch des Leidens geben gewisse Reize, welche die sensuellen oder sensiblen Nasennerven treffen, und unter diesen Reizen nehmen die pflanzlichen Emanationen, wie der Staub der Grasblüten oder des Heues (Heuschnupfen. Heufieber, Heuasthma) und der Duft der Blumen: Rosen (Rosenschnupfen), Veilchen, Maiblumen, Kamillen u. s. w. einen wichtigen Platz ein. Auch der Duft von Speisen (gebratene Hasen, Tomaten) oder von aromatischen Substanzen, dann Ausdünstungen lebender Thiere (Stallfieber). warme oder kalte, namentlich aber unreine und ungesunde Luft können leicht bei prädisponierten Personen einen Anfall hervorrufen. In einer merkwürdigen Weise macht sich hierbei die Idiosynkrasie einzelner Individuen gegen bestimmte, für andere Menschen vollständig unschädliche Gerüche geltend, und sind in dieser Hinsicht sehr eigenthümliche Beobachtungen bekannt geworden.

Die Krankheit beginnt mit einem lästigen Jucken und Kitzeln in der Nase, dem sich bald heftige Niesanfälle und eine copiöse Entleerung von wasserklarer seröser Flüssigkeit anschliessen. Diese Hauptsymptome sind in Bezug auf ihre Intensität sehr verschieden. Das Niesen kann in leichteren Fällen nur durch ungewöhnliche Häufigkeit unangenehm werden, in schweren Fällen dagegen kann es sich unzählige Male wiederholen und so stürmisch sein, dass die Kranken keine Ruhe finden, in Verzweiflung und höchste Aufregung gerathen und sich schliesslich ganz ermattet und erschöpft fühlen. Bobone (135) hat bei einem 8 Jahre alten Mädchen Cyanose und Bewusstlosigkeit als Folge der Nieskrämpfe constatiert. Ebenso kann die vermehrte dünnflüssige Secretion einmal gering sein, ein anderesmal wieder eine solche Höhe erreichen, dass die Patienten nicht schnell genug den Schleim auffangen können und eine grosse Anzahl von Taschentüchern verbrauchen.

---

odore. Rhinitis vasomotoria. Rhinitis pruritus. — Asma dei mietitari. — Catarrhe d'été. Catarrhe de foin (des foins). La fièvre de foin (des foins). L'asthme des foins. L'asthme d'été. Asthme-hay des Anglais. Coryza oder maladie de foin (des foins). Coryza d'été. Influence de foin.

Mitunter tritt eines der charakteristischen Zeichen nur sehr schwach hervor oder fehlt gänzlich, so dass der Anfall beispielsweise ohne Niesattaquen nur unter starker wässeriger Absonderung (Hydrorrhöe) verläuft, oder dass er ohne die letztere sich ausschliesslich durch ein heftiges krampfhaftes Niesen äussert. Nicht constant, aber sehr häufig klagen die Patienten gleichzeitig über Verstopfung der Nase und Behinderung der nasalen Respiration. Ausserdem bestehen nicht selten Beschwerden seitens der benachbarten Organe, namentlich der Augen: starke Röthe oder sogar ödematöse Anschwellung der Conjunctiva und der Lider, reichliches Thränenträufeln, Lichtscheu und Schmerz in den Augenhöhlen. Von weiteren Begleiterscheinungen sind noch zu erwähnen: Kratzen im Halse, Hustenreiz, Kopfschmerzen, Migräne mit Flimmerscotom und Neuralgien im Gebiete des Trigeminus.

Gegenüber der beschriebenen Form von nervösem Schnupfen, die man als einfache katarrhalische bezeichnet, giebt es noch eine katarrhalisch-asthmatische, bei welcher sich zu den obigen Symptomen eine Laryngitis und Bronchitis mit Husten, Brustbeklemmung und mehr oder weniger starken asthmatischen Zufällen hinzugesellt. Diese letztere Form illustriert die verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen der Rhinitis nervosa und dem Asthma und hat Trousseau (39) veranlasst, den Begriff des Heufiebers überhaupt mit dem des Asthma für identisch zu erklären.

Es ist selbstverständlich, dass in schweren Fällen der Krankheit unter dem Einflusse der einzelnen pathologischen Störungen, wie des heftigen Niesens, der Kopfschmerzen, der Athembeengung auch das Allgemeinbefinden in Mitleidenschaft gezogen wird. Sehr nachtheilig wirkt in dieser Hinsicht besonders eine lange Dauer der Affection und häufige Recidivierung der Paroxysmen. Fieber kommt vor, doch ist es selten von bedeutender Höhe.

Was die objectiv nachweisbaren Veränderungen in der Nase anlangt, so stehen sie oft mit den heftigen subjectiven Beschwerden nicht im Einklang. Denn obwohl man in der Regel, ähnlich wie bei der gewöhnlichen Coryza, eine lebhafte Röthe und Anschwellung der Schleimhaut, vor allem an den unteren Muscheln wahrnimmt, so kommt es doch gar nicht selten vor, dass diese Anomalien nicht vorhanden sind, und dass die Auskleidung der Nasenhöhlen eher blass und anämisch aussieht.

Indem wir jetzt noch der dritten Gruppe der nasalen Reflexneurosen unsere Aufmerksamkeit schenken wollen, haben wir zu bemerken, dass es sich, ähnlich wie bei den vorhergehenden, auch hier um reflectorische nasale Affectionen handelt, jedoch mit dem Unterschiede, dass die ursächliche sensible Erregung an einer ausserhalb der Nase liegenden Körperstelle stattfindet. Die Erkrankung besteht zunächst in dem plötzlichen

Auftreten einer Art von oben beschriebenem, aber milderem nervösen Schnupfen mit Anschwellung der Nasenschleimhaut, Verstopfung der Nase, mit Niesreiz und vermehrter Schleimsecretion. Bei manchen Personen wird dieser Effect durch die Irritation der Augennerven beim Blick in das Sonnenlicht (Sun-catarrh) hervorgebracht. Mit dem Nachlass der Lichteinwirkung hört auch die Affection auf. Diese Form von Reflexschnupfen stellt sich mitunter auch bei sensiblen Reizungen der Unterleibsorgane, wie des Magens [Secchi (215)], der Leber [Cahn (418)], am häufigsten aber des Genitalapparates sowohl bei weiblichen als auch männlichen Individuen ein. Die auf den letzten Punkt sich beziehende Casuistik reicht bis weit ins Alterthum zurück (Hippokrates). In neuerer Zeit sind namentlich von J. N. Mackenzie (86), Peyer (235) und Oppenheimer (332) einige einschlägige Beobachtungen publiciert worden. Es steht fest, dass die Erregung der Geschlechtsorgane beim übermässigen sexuellen Genuss, bei Masturbation, ja selbst beim normalen Coitus einen vorübergehenden reflectorischen Schnupfen verursachen kann. Relativ oft zeigt sich dieser pathologische Reflex bei Frauen während der Menstruation. Streng genommen gehört ausser diesem nervösen Schnupfen auch die gewöhnliche Coryza hierher, da sie erfahrungsgemäss meistens als Reflex einer thermischen Reizung der Hautnerven zu betrachten ist. Nächst dem Schnupfen sind ferner die Nasenblutungen zu erwähnen, welche von den irritierten Genitalnerven (bei Pollutionen oder während des Beischlafs) reflectorisch ausgelöst werden können und bei Frauen namentlich als vicariierende Menstrualblutungen von jeher allgemein bekannt sind. Peyer rechnet zu den in Rede stehenden Affectionen genitalen Ursprungs noch eine abnorme Trockenheit der Nasenschleimhaut und Geruchsstörungen (Hyperästhesie, Abstumpfung bis zur Anosmie und Geruchshallucinationen). Endlich sind hier noch Veränderungen der Nasenhaut, speciell eine flüchtige Röthung zu nennen, die mitunter zusammen mit Anschwellung der Muscheln (Jurasz[1]) während der Menstruation sich entwickelt.

Mit der Symptomatologie der angeführten Processe werden wir uns an dieser Stelle ebensowenig wie mit den ihnen zugrunde liegenden Erkrankungen näher beschäftigen. Die letzteren greifen in die Pathologie der verschiedenen, insbesondere der genitalen Organe ein und verdienen nur die kurze Bemerkung, dass sie das Krankheitsbild der Neurosen durch die von ihnen allein herrührenden Beschwerden complicieren, dass sie aber auch latent verlaufen und dann nur durch sorgfältige klinische Nachforschung festgestellt werden können.

Schliesslich darf hier mit Bezug auf sämmtliche nasale Reflex-

[1] A. Jurasz. Die Krankheiten d. ob. Luftwege. Heidelberg 1891.

neurosen nicht unerwähnt bleiben, dass sie uns oft in ihren Symptomen nur als Theilerscheinung einer allgemeinen Neurose, und zwar der Neurasthenie oder Hysterie entgegentreten und deshalb oft mit allerlei anderen nervösen Beschwerden verbunden sind. Freilich sind hier Ausnahmen nicht selten, wenn der reflectorische Vorgang seine Genese nur einer erhöhten Erregbarkeit der den Reflexbogen bildenden Nervenelemente und nicht des ganzen Nervensystems zu verdanken hat.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose derjenigen nasalen Reflexneurosen, bei welchen ein bestimmter und bekannter Reiz die Nasennerven erregt und in der Nase reflectorische Störungen nach sich zieht, bereitet uns kaum jemals erhebliche Schwierigkeiten. Wir haben hier im Sinn vor allem den nervösen oder vasomotorischen Schnupfen, das Heufieber und andere verwandte Affectionen, deren plötzliche Entstehung, typischer Symptomencomplex und Verlauf so charakteristisch sind, dass sie in den meisten Fällen weder mit einer einfachen Coryza, noch mit einer anderen Krankheit verwechselt werden können. Es ist deshalb nicht nöthig, uns bei diesem Gegenstande aufzuhalten, zumal wir bereits im vorigen Capitel die wichtigsten Anhaltspunkte für die Feststellung dieser pathologischen Erscheinungen angegeben haben.

Umso länger müssen wir bei denjenigen Reflexneurosen verweilen, welche nur ihren Ursprung in der Nase, ihren Sitz aber in anderen Organen nehmen. Die Diagnose ist hier meistens ungemein schwierig, wenn man einwandsfrei zeigen will, dass die Krankheit nur durch die Erregung der Nasenschleimhaut und auf keine andere Weise zustande gekommen ist. Sucht man nämlich die Erkenntnis, wie es bei diesen Erkrankungsformen erforderlich ist, einerseits durch die physiologischen und pathologisch-experimentellen Forschungen, andererseits durch die klinischen Momente überzeugend zu begründen, so findet man, dass die ersteren noch zu wenig positive und sichere Ergebnisse bieten, um als festes Fundament dienen zu können, die klinischen Factoren dagegen, mögen sie noch so beweiskräftig erscheinen, andere Deutung und anderen Entwicklungsgang des pathologischen Processes nicht ausschliessen. Diese zwei Punkte sind in ihrer Wichtigkeit von vielen Autoren zu wenig beachtet worden und ist deswegen das ausserordentlich reichhaltige in der Literatur angesammelte Material von nasalen Reflexneurosen dieser Gruppe in Bezug auf die Richtigkeit der Diagnose nicht durchweg als glaubwürdig zu betrachten. Der Vorwurf trifft namentlich die Casuistik aus der Zeit, in welcher man vielfach, ohne die Verhältnisse genügend geprüft zu haben, leichten Herzens von diesen Affectionen sprach und

sich dabei wenig kümmerte, ob die Motivierung der Auffassung hinlänglich stichhaltig war oder nicht.

Während Voltolini und seine ersten Nachfolger, von denen die Frage dieser Art von Reflexneurosen angeregt wurde, die diagnostischen Schwierigkeiten gewürdigt und bei der Abschätzung der Symptomatologie die nöthige Vorsicht beobachtet haben, ist später durch die Publicationen von Hack eine gewisse Leichtfertigkeit des Urtheils eingeführt worden. Durch glänzende Resultate der nasalen Therapie bei einer Reihe von nervösen Störungen geblendet, hat sich Hack veranlasst gefühlt, die Erkenntnis dieser Affectionen als Nasenreflexe aus dem zweifelhaften: „post hoc ergo propter hoc“ abzuleiten und zur weiteren Rechtfertigung sich auf das Gebiet der gewagtesten Hypothesen zu begeben. Handelte es sich beispielsweise um ein Asthma, eine Neuralgie, Migräne, Epilepsie, Schwindelanfälle oder ein anderes beliebiges Leiden, dessen Wesen nervöser Natur sein und auf einem reflectorischen Vorgang beruhen konnte, so wurde in Ermanglung einer plausiblen Ursache eine nasale Erregung als ätiologisches Moment vermuthet und die Vermuthung sofort zur Gewissheit erhoben, wenn sich in der Nase eine Veränderung, selbst nur eine Hyperämie oder Schwellung der Schleimhaut vorgefunden, wenn weiter eine Reizung der Nasennerven einen Krankheitsanfall (Asthma, Krämpfe, Husten, Schmerzen) ausgelöst, und wenn schliesslich die nasale Behandlung in Form eines intensiven galvanokaustischen Eingriffs einen günstigen Erfolg erzielt hatte. Von den Anhängern Hacks sind nicht einmal alle diese Mittel bei der Beweisführung streng berücksichtigt worden. Es genügte ihnen oft, nur die Vermuthung zu fassen und in der Nase eine Anomalie zu constatieren, um sofort die locale Therapie anzuwenden und erst durch diese die Diagnose zu bestätigen. Dass man auf diese Weise eine Unmasse von verschiedenen Krankheiten in Zusammenhang mit der Nase bringen konnte und dass man fast die ganze Pathologie im Nasenspeculum sah, ist nicht zu verwundern. Mit den nasalen Reflexneurosen wurde in der Diagnostik ein Unfug getrieben, den Böcker (134) durch den Satz: „was man nicht definieren kann, sieh als Reflex der Nase an“ spöttisch gekennzeichnet hat.

Diese Wandlung, welche die Erkenntnislehre der in Rede stehenden Erkrankungen durchgemacht hat, ist heute als beendet zu betrachten. Wir befinden uns jetzt auf dem Standpunkte, dass zur Feststellung der nasalen Abkunft einer Reflexneurose die sorgfältigste Prüfung der klinischen Momente unentbehrlich ist, und dass dabei die hier in Betracht kommenden physiologischen und pathologischen Grundsätze nicht vernachlässigt werden dürfen. Welches Verfahren in dieser Hinsicht einzuschlagen ist, werden wir in Folgendem auseinandersetzen.

Haben wir es mit einer Neurose zu thun, deren Ursache dunkel ist,

und deren Entwicklung unter anderem auch von der Nase abhängig sein könnte, so ist in allen Fällen eine genaue Untersuchung des Geruchsorgans angezeigt, weil von diesem Organe unzweifelhaft verschiedene pathologische Reflexe ausgelöst werden können. Aus dem Nachweis einer nasalen Erkrankung, eines Katarrhs, einer Hypertrophie der Schleimhaut, Neubildung, Septumdifformität u. s. w. ist man aber keineswegs berechtigt, zu schliessen, dass man die Ursache des Leidens entdeckt hat. Lehrt doch die Erfahrung, dass, abgesehen von hochgradigen Anomalien, fast bei jedem Menschen eine pathologische Veränderung der Nasenhöhlen namentlich in Form von chronisch katarrhalischer Entzündung, geschweige denn einer einfachen Hyperämie constatiert werden kann. Diese Thatsache giebt also noch keinen Anlass zu weiteren Schlussfolgerungen, zumal eine Veränderung, selbst wenn sie bedeutend ist, nur den Charakter einer zufälligen Complication an sich tragen kann. Aber selbst dann, wenn eine pathologische Erscheinung seitens der Nase (Muschelschwellung, Secretionsanomalie) als Vorläufer oder als Begleitsymptom einer Neurose sich einstellt, darf man sich nicht zu einer voreiligen Behauptung hinreissen lassen, weil diese Erscheinung nicht unbedingt ein causales Zeichen sein muss, sondern als ein coordiniertes Merkmal eines unbekannten Grundübels auftreten kann. Bekanntlich kann sich bei einem Anfall von Asthma oder Trigeminusneuralgie eine derartige Störung entwickeln, ohne deshalb die Ursache des ersteren zu sein. Es muss erst einer weiteren Untersuchung vorbehalten bleiben, einen eventuellen Connex zwischen beiden Processen zu eruieren. Für alle Fälle gilt also der Grundsatz, dass die blosse Anwesenheit eines Nasenleidens im Verlaufe einer als Reflexneurose erkannten Affection die Annahme eines von der Nase ausgehenden Reflexes nicht ausschliesst, aber auch nicht bestätigt.

Ist man nach der rhinoskopischen Untersuchung zu einer bestimmten Vermuthung gelangt, so ist weiter ein Versuch zu machen, durch eine directe instrumentelle Reizung der Nasenschleimhaut, namentlich an den als Reizzonen verdächtigen Stellen, einen der Neurose entsprechenden Anfall hervorzurufen. Obwohl man diesem sogenannten Sondenexperimente eine wichtige diagnostische Bedeutung beigemessen hat, so ist auch hier eine grosse Vorsicht am Platze. Das positive Resultat des Versuches steigert zwar die Wahrscheinlichkeit der Annahme, hebt aber nicht jeden Zweifel auf. Bei einem Epileptiker kann nämlich eine Erregung der Nasennerven einen Krampfanfall auslösen und doch keinen Nachweis liefern, dass in diesem Falle die Epilepsie durch ein Nasenleiden entstanden und als eine nasale Reflexneurose anzusehen ist. Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Asthma, Neuralgien, Migräne und anderen functionellen Neurosen, bei denen auf der Basis

einer erhöhten Erregbarkeit des ganzen Nervensystems der Effect von verschiedenen Gegenden der sensiblen Sphäre und am leichtesten von einer schon unter gewöhnlichen Umständen sehr leicht erregbaren Gegend, wie der des Naseninneren, erzielt werden kann. Man darf deshalb auch dem Sondenexperiment, falls es positiv ausfällt, keinen absolut beweiskräftigen diagnostischen Werth zuschreiben.

Ein entschieden besseres Auskunftsmittel bietet uns die während des Krankheitsverlaufs vorgenommene locale Anästhesierung der Nasenschleimhaut und die Beobachtung der darauf folgenden Reaction. Man gebraucht zu diesem Zwecke das Cocain, oder falls dieses nicht vertragen wird, das Eucain oder Menthol [Rosenberg (117)]. Durch Einführung eines mit 15—20 Proc. Cocainlösung getränkten Wattebäuschchens an die als reflexerregend suspecten Stellen oder, wie Scheinmann (241) empfiehlt, durch Einspritzung einer 5—10proc. Cocainlösung in die Nasenhöhle wird ein calmierender Einfluss auf die Nasennerven ausgeübt und eine Unempfindlichkeit erzeugt. Stammt die pathologische Reizung von der Nase, so hört der bestehende Krankheitsanfall auf oder wird wesentlich gebessert, um sich wieder einzustellen, wenn die anästhesierende Wirkung nachlässt. Die Diagnose erscheint bis zu einem gewissen Grade umsomehr gesichert, je deutlicher die wiederholte Cocainprüfung dasselbe Phänomen hervorbringt. Freilich liegt auch darin keine absolute Gewissheit. Es kann hier nämlich insofern eine Täuschung stattfinden, als die Nasenschleimhaut als ein nervenreiches Organ eine der verschiedenen druckempfindlichen Stellen darstellen kann, von denen aus die bei Neurasthenie oder Hysterie vorkommenden isolierten Reflexneurosen, ebenso wie sie durch Reiz geweckt, durch Anwendung örtlicher beruhigender Medicamente temporär günstig beeinflusst werden. Immerhin ist es nicht zu leugnen, dass uns das Cocainexperiment bei der Feststellung der Diagnose sehr wichtige, zur Zeit sogar die wichtigsten Dienste leistet.

In unklaren Fällen pflegt man endlich zu der Behandlung des constatierten Nasenleidens seine Zuflucht zu nehmen und von ihr einen definitiven Aufschluss zu erwarten. Wird die Neurose durch einen intranasalen Eingriff gebessert oder geheilt, so lautet das Urtheil, dass ihr Ursprung in der Nase sich befinde, und dass sie von dort auf reflectorischem Wege entstanden sei. Diese Argumentation, die besonders von Hack und seinen Anhängern nahezu als ein diagnostisches Dogma aufgestellt worden ist und in der Lehre von den nasalen Reflexneurosen viel Unheil gestiftet hat, hat allerdings auf den ersten Blick viel Bestechendes („cessante causa, cessat effectus“), erweist sich aber bei näherer Betrachtung als einseitig, nicht stichhaltig und oft trügerisch. Wir wollen hier nur folgende Punkte ins Auge fassen.

Unsere Kenntnisse über die Reflexhemmung lehren, dass, wenn die Nervencentra unter dem Einflusse einer bestimmten Erregung stehen, diese Erregung durch einen neu hinzugetretenen Reiz vermindert oder zum Schweigen gebracht werden kann (Goltz). Es braucht also das Verschwinden einer Reflexneurose unter der Einwirkung eines Reizes, wie ihn die Therapie verursacht, nicht nothwendig den Ausdruck von Beseitigung ihrer Ursache an der Stelle des Reizes bilden, sondern kann einfach auf Grund der Irritation selbst erfolgen. Selbstverständlich kommt dabei der Ort der Irritation nicht in Frage, denn der Reiz vermag von jeder Gegend der sensiblen Sphäre in dieser Richtung sich als wirksam zu erweisen. So ist eine Heilung der Ischias durch die Aetzung des Ohrläppchens und der hysterischen Störungen durch die Aetzung der Clitoris (Friedreich) beobachtet worden. Deswegen ist es aber niemandem eingefallen, in dem einen Fall den Ursprung der Ischias im Ohrläppchen und in dem anderen den der hysterischen Erscheinungen in der Clitoris zu suchen. Aus demselben Grunde erscheint es nicht gerechtfertigt, die Abkunft derjenigen Reflexneurosen, welche durch eine intranasale Therapie namentlich in Form einer intensiven Galvanokaustik geheilt werden, ohne weiteres auf die Nase zurückzuführen. Mit Recht hebt Merrick (360) hervor, dass es ihm fern liege, in einem Falle von Ischias, die durch intranasale Behandlung beseitigt worden ist, von einer nasalen Reflexneurose zu sprechen.

Aber auch noch dieser Punkt verdient hier berücksichtigt zu werden, dass die therapeutischen Erfolge in manchen Fällen durch die Suggestion, welche bekanntlich in den functionellen Neurosen ein dankbares Angriffsobject findet, sich leicht erklären lassen. Diese Fälle sind zweifellos schon oft vorgekommen, namentlich in der Zeit, in welcher die Laienwelt sich von dem populär gewordenen intranasalen Brennen bei allen möglichen pathologischen Processen bis zu solchem Grade viel versprach, dass, wie der Verfasser aus eigener Erfahrung berichten kann, selbst die mit weit vorgeschrittener Lungentuberculose behafteten Patienten eine galvanokaustische Aetzung der Nase verlangten, um von ihrer Krankheit befreit zu werden. Es ist begreiflich, dass bei so hochgeschraubten Hoffnungen des leidenden Publicums zahlreiche empfängliche Medien der Rhinotherapie zugeführt wurden, und dass, sofern sich die betreffenden Affectionen für eine psychische Beeinflussung eigneten, die „glänzendsten“ Resultate verzeichnet werden konnten. Die suggestive Wirkung spiegelte sich häufig genug in dem Umstande ab, dass das vollklingende Prädicat den Resultaten zu früh beigelegt wurde, indem die ursprüngliche Krankheit bald nach dem Nachlassen der Suggestion wiederkehrte, und die Beschwerden manchmal noch stärker als früher auftraten. So hat der Verfasser Gelegenheit gehabt, Asthmatiker zu untersuchen, welche in die

Literatur als Beispiele von wunderbar schnell geheilten nasalen Reflexneurosen aufgenommen wurden, sich aber ihrer Wiederherstellung nur kurz erfreuten und dazu die kurze Freude durch den Verlust ihrer nasalen Schwellorgane theuer erkaufen mussten.

Aus den obigen Bemerkungen ergiebt sich, dass man zu weit geht, wenn man ohne weitere Gründe diejenige Neurose, welche durch einen gegen die gleichzeitige Nasenveränderung gerichteten Eingriff gebessert oder geheilt wird, als eine nasale Reflexneurose bezeichnet. Die Therapie ist hier kein zuverlässiges Auskunftsmittel.

Wir können an dieser Stelle nicht umhin, noch auf eine Verirrung aufmerksam zu machen, die mit dem eben besprochenen Gegenstande in Verbindung steht. Das Princip, die Diagnose auf Grund der Therapie zu stellen, hat schon öfter Veranlassung gegeben, gewisse Augen-, Ohren-, Hals-, Brust- und sonstige Erkrankungen, deren nervöse und reflectorische Natur fraglich ist, ganz einfach nur deshalb zu den nasalen Reflexneurosen zu rechnen, weil sie durch eine intranasale Behandlung beseitigt worden sind. Muss denn jede Affection, deren Zusammenhang mit einem Nasenleiden wahrscheinlich oder selbst nachweisbar ist, nur als Nervenreflex angesehen werden? Giebt es nicht andere und näher liegende Factoren, wie mechanische Einflüsse, Fortpflanzung der Entzündung oder Circulationsveränderungen, die dabei zuerst ins Auge zu fassen sind? Bei der Unsicherheit des Aufschlusses, den uns die Therapie bezüglich der Diagnose darbietet, ist es jedenfalls nothwendig, vor allem im Klaren zu sein, dass das Wesen eines von der Nase abhängigen Processes auf keine andere Weise als nur durch einen nervösen reflectorischen Vorgang erklärt werden kann.

Werfen wir jetzt nochmals einen kurzen Blick auf die angeführten Momente, welche bei der Erkenntnis der uns interessierenden Gruppe von Erkrankungsformen zu berücksichtigen sind, so sehen wir, welche Vorsicht bei dem Abwiegen und Abwägen der Symptome zu beachten ist, und wie gewissenhaft man allen möglichen Fehlerquellen nachforschen muss, um nicht einen Irrthum zu begehen. Die strenge Kritik ist in jedem einzelnen Falle umsomehr erforderlich, als wir bei der Beurtheilung des Krankheitsbildes in Ermanglung vieler nothwendiger und erwünschter Thatsachen aus der Lehre von den Reflexen hauptsächlich auf die klinischen Züge angewiesen sind.

Nicht viel günstiger liegen die Verhältnisse bei der dritten Gruppe der nasalen Reflexneurosen. Dass eine Nasenaffection nur als Reflexvorgang und Folge einer entfernten sensiblen Reizung zu betrachten ist, ist nicht leicht mit Bestimmheit nachzuweisen. Eine Coryza oder Anschwellung der Muscheln bei pathologischen Processen der Unterleibs- oder anderer Organe kann auch durch Blutwallungen oder Stauungen

der Circulation zustande kommen. Dasselbe gilt von den vicariierenden, menstrualen oder während einer geschlechtlichen Erregung stattfindenden Nasenblutungen, bei welchen auch die Ernährungsstörungen (Chlorose, Anämie) eine gewisse Rolle spielen können. Am meisten entsprechen noch unserer Vorstellung von den Nasenreflexen die vasomotorischen und trophoneurotischen Veränderungen der Haut der Nase im Laufe der Menstruation, obwohl auch hier die wissenschaftliche Begründung auf Schwierigkeiten stösst und die klinische Beweisführung nicht alle Bedenken zu zerstreuen vermag. Die Therapie hat für diese Classe der Affectionen ebenfalls nur einen relativen diagnostischen Werth.

Die Prognose der nasalen Reflexneurosen, sofern ihre Diagnose gesichert ist, sofern sie ferner noch nicht lange bestehen und nicht eine Theilerscheinung von Neurasthenie oder Hysterie bilden, ist im ganzen günstig. Die Therapie feiert hier oft schnelle und grosse Triumphe; doch dürfen sie nicht immer gleich als definitive Heilung angesehen werden, da die Anfälle bei manchen Neurosen lange Pausen machen und später recidivieren. Die Recidive stehen meistens mit der Wiederkehr des Grundleidens in Verbindung.

Haben sich die Neurosen auf der Basis einer allgemeinen erhöhten Nervenerregbarkeit entwickelt, so sind sie nicht selten sehr hartnäckig. Dieselbe Eigenschaft besitzen sie, wenn die Krankheit durch ihre lange Dauer und heftige Beschwerden das Gesammtbefinden untergraben, die Widerstandskraft des Nervensystems geschwächt und sich auf diese Weise eine breite Grundlage für ihre Existenz geschaffen hat. Bei einzelnen Krankheitsformen kommen bei der Vorhersage die infolge eines langen Verlaufes eingetretenen anatomischen Veränderungen in Betracht. So bietet namentlich das Asthma nasale, wenn es bereits ein chronisches Emphysem nach sich gezogen hat, keine guten Aussichten dar. Dieser Factor einerseits, andererseits die gesteigerte Reizbarkeit der Nerven geben die Ursache ab, dass die ursprünglich nur von der Nase ausgelösten und auslösbaren Anfälle auch von anderen sensiblen Stellen geweckt werden können. Trotzdem vermag auch unter diesen Umständen die nasale Behandlung, sowohl was die Intensität als auch die Häufigkeit der Asthmaattaken anbetrifft, eine wesentliche Linderung zu bringen. Wenig günstig ist die Prognose mitunter beim Asthma und nervösen Schnupfen, wenn diese Krankheiten ihr Auftreten einer eigenthümlichen, individuell verschiedenen Idiosynkrasie gegen Schädlichkeiten, wie klimatische Verhältnisse, Temperaturdifferenzen, bestimmte Gerüche verdanken, gegen welche wir nicht ankämpfen und die Patienten sich nur dadurch schützen können, dass sie sich diesen Einflüssen nicht aussetzen. Aber auch in diesen Fällen bleibt der Erfolg einer gegen das Grundübel gerichteten Therapie in der Regel nicht aus, namentlich wenn die Ursache

in einer localen Hyperästhesie der Nasennerven constatiert wird. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass die Basedow'sche Krankheit, epileptische oder epileptiforme Anfälle, Facialiskrämpfe, Migränen, Neuralgien und andere pathologische Processe, bei welchen sonst verschiedene Curen fehlzuschlagen pflegen, als nasale Reflexneurosen wiederholt geheilt worden sind und von diesem Gesichtspunkte aus keine schlechte Prognose zu machen gestatten.

Der prognostische Ausspruch wird sich also im allgemeinen nach den Nebenumständen richten und sich etwa folgendermaassen formulieren lassen: Alle, selbst die hartnäckigsten Reflexneurosen, sind einer erfolgreichen Therapie viel mehr zugänglich, wenn sie sich als nasale herausstellen, als wenn sie mit dem Geruchsorgan nichts zu thun haben und durch andere ätiologische Momente zustande gekommen sind.

Therapie.

Die Beseitigung der localen Reize, welche die Reflexneurosen hervorrufen, bildet die zunächst liegende Aufgabe der Therapie. Je nach der Natur dieser Reize und dem Orte, wo sie die centripetalen Nervenfasern erregen, greifen die Maassnahmen in die verschiedenen Gebiete der Medicin ein. Am häufigsten wird hierbei die Rhinologie in Anspruch genommen, weil die von der Nase ausgehenden Erkrankungen am häufigsten angetroffen werden. Als Gegenstand der Behandlung treten uns Nasenaffectionen, wie Neubildungen, chronische Katarrhe, Verbiegungen und Auswüchse des Septum, Synechien, Fremdkörper und andere entgegen, bei denen die in den betreffenden Capiteln angegebenen Mittel anzuwenden sind. Wenn man auch durch diese kurzen Bemerkungen die Therapie grösstentheils als erledigt betrachten könnte, so ist es doch nöthig, diejenigen intranasalen Eingriffe, die gerade mit Rücksicht auf die Reflexneurosen in Gebrauch sind, in einigen Worten zu beleuchten.

Hack hat nach seiner Theorie die Schwellorgane der Nase als die Vermittler der Reflexe angesehen und hat sie im Interesse einer dauernden Heilung mit Hilfe der Galvanokaustik immer gänzlich zu vernichten gesucht. Seine wunderbar klingenden Erfolge waren die Ursache, dass die galvanokaustische Methode von vielen Autoren mehrere Jahre lang für ein souveränes Agens gegen die Reflexneurosen gehalten wurde, weil sie auf die einfachste Art gestattete, die von Hack geforderte „völlige, gründliche Zerstörung“ der reflexerzeugenden Partieen zu bewerkstelligen. Nach demselben Principe verfuhr man auch mit den Schleimhauthypertrophien, wenn sie als die Veranlassung des Leidens im Verdacht standen. Die vollkommene Ausrottung der Reflexzonen mit dem Galvano-

kauter wurde von einzelnen Forschern bis zu diesem Grade verherrlicht, dass die infolge des radicalen Brennens entstandenen tiefen und ausgedehnten Narben, Veränderungen der Circulationsverhältnisse, Verstümmelungen der Nervenenden nicht als Nachtheile, sondern als Vortheile gepriesen wurden.

Obwohl sich schon frühzeitig warnende Stimmen [Ziem (128), Heryng (144)] gegen den zu weit gehenden Radicalismus erhoben hatten, gerieth die galvanokaustische Methode erst allmählich in Misscredit, als man immer mehr zu der Ueberzeugnng gelangte, dass dieses Mittel oft unzuverlässig ist und mitunter im entgegengesetzten Sinne schädlich wirken kann. Wir haben bereits bei der Besprechung der Aetiologie (S. 662) erwähnt, dass Fälle beobachtet worden sind, in denen sich nach der galvanokaustischen Aetzung Asthma-, Schwindel-, Niesanfälle, Neuralgien, selbst Basedow'sche Krankheit entwickelt haben. Dass die Folgen manchmal noch schlimmer sein können, beweist ein Fall von Quinlan,[1] in welchem nach einer solchen Aetzung der mittleren Muschel eine acute Meningitis entstand und letalen Ausgang herbeiführte. Diese Gründe und die Erwägung, dass die schweren Verletzungen die Möglichkeit der wichtigsten physiologischen Functionen der Nase aufheben und dem ganzen Organismus bleibenden Schaden zufügen, brachten es mit sich, dass man von diesen heroischen Aetzungen bei den nasalen Reflexneurosen abgekommen ist und dass sie heute nur selten in Anwendung gezogen werden.

Schon während der Blütezeit der Galvanokaustik hat man zu Aetzungen, die bei Nasenveränderungen sehr oft indiciert sind, mildere chemische Caustica benützt. Heryng rühmte die Chromsäure, P. Heymann (144) die rauchende Salpetersäure, andere Autoren das Argentum nitr. oder die Trichloressigsäure. Die letztere hat vor allen anderen den Vorzug, dass sie keine Narben setzt, keine Entzündungen verursacht, an der Angriffsstelle viel weniger als andere caustische Substanzen zerfliesst und am wenigsten schmerzhaft ist. Der Verfasser zieht deshalb die Trichloressigsäure allen anderen Medicamenten vor, zumal sie sich gerade bei den nasalen Reflexneurosen vielfach bewährt hat. Die Aetzung wird durch Auflegen und Zerreiben der Krystalle an der erkrankten Schleimhaut ausgeführt. Man bedient sich dabei Instrumente, die mit einer Höhlung zur Aufnahme des Aetzstoffes versehen sind.

Die günstige Wirkung dieser Art von Cauterisation hat man sich in der Weise vorzustellen, dass, wenn es sich um anatomische Veränderungen der Schleimhaut handelt, diese schonend und ohne tiefe Ver-

---

[1] F. J. Quinlan. A case of electrocauteris. of the middle turbin. bone followed by meningitis. Journ. of the respir. org. 1890.

letzungen der Gewebe beseitigt werden, und wenn die Veränderungen fehlen und nur eine locale Hyperästhesie der centripetalen Nervenfasern anzunehmen ist, die getroffenen Nervenenden eine günstige Beeinflussung und Umstimmung ihrer gesteigerten Erregbarkeit erfahren. Im letzteren Sinne erweisen sich allerdings auch noch andere Mittel und Methoden als nützlich.

Von den einzelnen Neurosen reagiert der nervöse Schnupfen in seinen verschiedenen Formen auf die locale Aetzung meistens sehr prompt. Die Anfälle hören temporär oder dauernd auf. Avellis (435) ist zwar der Ansicht, dass gegen dieses Leiden die örtliche Behandlung aussichtslos ist, doch ist die entgegengesetzte Erfahrung des Verfassers in einer Discussion während der IV. Versammlung süddeutscher Laryngologen von Winckler, Siebenmann, Lindt, Hedderich und G. Killian im wesentlichen bestätigt worden. Dass nicht selten auch noch allgemeine Maassregeln, auf die wir noch zu sprechen kommen werden, ergriffen werden müssen, wird keineswegs in Abrede gestellt. Onodi (331) hat ausser der Aetzung auch Pinselungen mit Jodglycerin und Massage angewandt und gute Resultate erzielt.

Sehr gross ist die Anzahl der Mittel, die die Krankheitsanfälle mildern und zu den palliativen zu rechnen sind. Paget (91) hat während der Heufieberattaken an sich selbst den wohlthätigen Einfluss der Inhalationen von Acid. carbol. und Liqu. ammon. $\overline{aa}$ erprobt. Beschorner (133) empfiehlt Einziehungen von Kampferlösung oder Kampferdämpfen, oder auch Perubalsam mit Chloroform (Bals. Peruv. 20·0, Chlorof. und Spirit. vini $\overline{aa}$ 5·0. Ein Theelöffel zu einem halben Liter kochendes Wasser). Von anderen Seiten sind günstige Erfolge nach Einspritzungen von Chinin-, Salicylsäure- oder Sublimatlösungen (1 : 4000) in die Nase, von Borsäureinsufflationen, von centraler Galvanisierung u. s. w. beobachtet worden. Ferber (349) hat sich gegen die Anfälle durch einen Gegenreiz, nämlich durch ein kräftiges Reiben der Ohren, stets mit Erfolg geholfen. In sehr schweren Fällen kann man auch zu subcutanen Morphiuminjectionen seine Zuflucht nehmen.

Dass bei anderen Formen von Reflexneurosen, welche von der Nase abstammen, der Aetzung der Nasenschleimhaut dieselbe Bedeutung, wie beim nervösen Schnupfen, zukommt, ist selbstverständlich. Auch hier reichen die chemischen Substanzen meistens aus, und wird man nur zuweilen die Galvanokaustik erforderlich finden. Die Frage, welche Palliativmittel beim Asthma, bei Krampfanfällen, Neuralgien und sonstigen von der Nase abhängigen nervösen Störungen am Platze sind, werden wir nicht näher erörtern, da es sich dabei um Vorschriften handelt, die bei diesen Erkrankungen auch sonst, wenn sie auf einem anderen ursächlichen Momente beruhen, in Betracht zu ziehen sind und als bekannt

vorausgesetzt werden können. Ebensowenig wollen wir auf die causale Therapie derjenigen Reflexneurosen, bei denen sich die Affection der Nase durch einen entfernt liegenden Reiz entwickelt hat, ausführlich eingehen. Hat dieser Reiz in der Genitalsphäre der Frauen seinen Sitz, so giebt uns die Gynäkologie über die nothwendigen Manipulationen Aufschluss, und localisiert er sich in einem anderen Organe, so ist der entsprechende Theil der internen oder chirurgischen Behandlungslehre zu berücksichtigen.

Nur kurz haben wir noch zuletzt hervorzuheben, dass die Therapie der nasalen Reflexneurosen, falls ihnen eine allgemeine Nervenschwäche mit erhöhter Erregbarkeit zugrunde liegt, auch nach dieser Richtung hin ihre Aufgabe zu lösen hat. Es sind hierbei in erster Linie diejenigen Schädlichkeiten der Lebensweise auszuschalten, welche auf die sensiblen Nerven einen nachtheiligen Einfluss ausüben. Wir zählen dazu grosse geistige Anstrengungen und Erregungen, anhaltende Berufsthätigkeit in geschlossenen Räumen, Alkohol- und Tabakmissbrauch, sexuelle Excesse. Ferner sind hygienische Maassnahmen zu ergreifen, um die Widerstandskraft der Nerven zu stärken. Abgesehen von der Regelung der Diät, hat man hier besonders die Hydrotherapie in den verschiedenen, den individuellen Verhältnissen angepassten Proceduren: kalte Einwicklungen, Abreibungen, Uebergiessungen, Bäder u. s. w. ins Auge zu fassen. Wohlthätig wirkt auch ein längerer Aufenthalt im Gebirge oder an der See. Der letztere ist nicht allein der Bäder, sondern auch der reinen, erfrischenden und kräftigenden Luft wegen warm zu empfehlen. E. Fränkel (79) hat zwar erklärt, dass gerade der Aufenthalt in den Seebädern den an gewissen Erkrankungen der mittleren und unteren Nasenmuscheln leidenden und zu Reflexneurosen neigenden Patienten auffallend schlecht bekommt, doch sieht sich der Verfasser nach seinen Erfahrungen veranlasst, gerade das Gegentheil zu behaupten. Mir sind zahlreiche Fälle gegenwärtig, in denen verschiedene hartnäckige nasale Reflexneurosen, namentlich Asthma, Heufieber, Neuralgien und Migränen durch locale Behandlung des Nasenleidens nur vorübergehend gebessert, durch längeres Verweilen am Seestrande aber dauernd geheilt worden sind. Endlich sind noch zu kürzerem oder längerem Gebrauche die medicamentösen Curen mit den als Nervina bekannten Mitteln (Bromkalium, Valeriana, Chinin, Arsenik) zu versuchen.

Literatur.

1. G. G. Gremprecht. Diss. de consensu part. praecip. path. et praxeos med. fundamento. Halae-Magdeb. 1717. — 2. H. J. Rega. De sympathia seu consens. part. corp. hum. u. s. w. Diss. Harlem. 1721. — 3. J. J. Wepfer. Obs. med. pract. de affect. cap. int. et ext. Scaphusii. 1728. — 4. J. B. Morgagni. De sedib. et causis morb. 1761. — 5. R. Whyte. Observ. u. s. w. Edinb. 1765. — 6. D. W. Triller. Opusc. med. Francof. et Lips. 1766. — 7. Schroeder et May. Diss. de amplitu gen. febr. biliosae. Göttingen 1768. — 8. R. Bayle. Exercit. de atmosph. corp. consist. u. s. w. Lugd. Bat. 1776. — 9. Rahn. Exerc. u. s. w. Tur. 1788. — 10. Vergens. De sympathia inter ventr. et caput. Diss. Lugduni 1784. — 11. Jas. Diss. de mirab. quae pect. inter et ventric. intercedit sympath. Lugd. Bat. 1784. — 12. Schmidt. De consensu part. corp. hum. inter se. Diss. Halae 1785. — 13. Tissot. Oevres. Lausanne 1788. — 14. Portal. Cours d'anat. méd. 1804. — 15. J. Bostock. Case of a period. affect. of the eyes and chest. Trans. med. & chir. soc. of London Vol. X, 1819. — 16. J. Bostock. Of the cat. aestiv. or summer cat. Daselbst Vol. XIV, 1828. — 17. J. Macculloch. An essay on the rem. and interm. dis. u. s. w. London 1828. — 18. W. Gordon. Obs. on the nat., cause and treatm. of hay-asthma. Lond. med. gaz. 1829 u. 1831. — 19. J. Elliotson. Lond. med. gaz. 1831 u. Lancet 1830 bis 1831. — 20. J. Elliotson. The principl. and practice of med. London 1839. — 21. A. Praeter. Case of hay-fever. Lancet 1830—31. — 22. F. W. King. On summer-asthma u. s. w. London med. gaz. 1842—43. — 23. F. Tiedemann. V. lebend. Würmern u. Insecten in d. Geruchsorg. d. Menschen. Mannheim 1844. — 24. F. H. Ramadge. Asthma u. s. w. London 1847. — 25. G. T. Gream. On the use of nux vomica u. s. w. Lancet 1850. — 26. F. W. Mackenzie. Rem. on the nat. and treatm. of hay-fever. London journ. of med. 1851. — 27. W. Kirkman. Case of hay-fever. Proc. med. and surg. j. 1852. — 28. L. Fleury. De la mal. de foin. Journ. du progrès d. sc. méd. u. s. w. 1859. — 29. Laforgue. Obs. de cat. d'été. Union méd. 1859. — 30. H. H. Salter. On asthma u. s. w. London 1859. — 31. Cornatz. De l'exist. du cat. d. foins en Suisse u. s. w. Écho méd. 1860. — 32. Langueville. Cat. chron. asthma, influence du foin. Abeille méd. 1860. — 33. E. Perey. Contr. à l'ét. de l'asthme des foins. Echo méd. 1860. — 34. Labosse. Nouv. obs. de cat. de foin. Abeille méd. 1860. — 35. Hervier. Obs. de cat. d'été u. s. w. Compte rend. de la soc. de méd. u. s. w. de Toulouse 1861. — 36. Ph. Phoebus. D. typische Frühsommerkatarrh u. s. w. Giessen 1862. — 37. Smith. Obs. on hay-fever u. s. w. London 1866. — 38. W. Pirrie. On hay-asthma u. s. w. Med. times and gaz. 1867. — 39. A. Trousseau. Asthma. Clinique méd. T. II, Paris 1868. — 40. G. Moore. Hay-fever u. s. w. London 1870. — 41. R. Voltolini. D. Anwend. d. Galvanokaustik u. s. w. Wien 1871. — 42. M. E. Decaisne. De l'asthme d'été u. s. w. Gaz. hebdom. 1872. — 43. Hänisch. Zur Aet. u. Ther. d. Asthma bronch. Berl. klin. Wochenschr. 1874. — 44. Th. Knauthe. D. Heufieber. Schmidts Jahrb. 1875. — 45. G. M. Beard. Hay-fever u. s. w. N.-Y. 1876. — 46. B. Fränkel. Krankh. d. Nase. Ziemssens spec. Path. u. Ther. Bd. IV, 1876. — 47. G. F. Patton. Ueb. d. Aet. u. Ther. d. Heufiebers. Diss. Leipzig 1876. — 48. W. Zuelzer. Heufieber. Ziemssens spec. Path. u. Ther. Bd. II, 1877. — 49. F. Pfuhl. Fall v. Heufieber. Berl. klin. Wochenschr. 1878. — 50. J. M. Granville. Hay-fever u. s. w. Brit. med. journ. 1879. — 51. A. Hartmann. Ueb. d. Op. d. Nasenpolypen. Deutsche med. Wochenschr. 1879. — 52. M. Schaeffer. Asthma u. s. Beh. Deutsche med. Wochenschr. 1879. —

53. B. Fränkel. Ueb. d. Zusammenh. v. Asthma nerv. u. Krankh. d. Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1881. — 54. J. Herzog. D. nerv. Schnupfen. Mitth. d. Ver. d. Aerzte in Steiermark 1881.

1882. 55. M. Bresgen. D. Asthma u. s. Bez. z. chron. Nasenkatarrh u. s. w. Volkmanns klin. Vortr. Nr. 216. — 56. W. Daly. On the relat. of hay-asthma & chr. naso-ph. cat. Arch. of laryng. V. III. — 57. W. Hack. Reflexneurosen u. Nasenleiden. Berl. klin. Wochenschr. — 58. A. Hartmann. Supraorbitalneuralgie, hervorgerufen d. Empyem d. Nebenhöhlen d. Nase u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. — 59. A. Jacquin. D. rapports de l'asthme et d. polypes muqu. du nez. Gaz. d. hôp. — 60. Joal. D. rapports de l'asthme et d. polypes muqu. du nez. Paris. — 61. L. Löwe. Ueb. Epilepsie, bed. durch Schwellung der Nasenschleimh. Allgem. med. Central-Zeitung. — 62. Mulhall. St. Louis med. and surg. journ. — 63. M. Schaeffer. Nasenpolypen. Deutsche med. Wochenschr. — 64. Stanelli. D. Bed. u. d. wahre Wesen d. Asthma. Allgem. med. Central-Zeitung.

1883. 65. L. Elsberg. Refl. phenomena due to nas. dis. Soc. of laryng. am. — 66. W. Hack. Rhinolog. Streitsätze. Fortschr. d. Medic. — 67. W. Hack. Neue Beitr. z. Rhinochirurgie. Wien. med. Wochenschr. — 68. J. Mackenzie. On nasal cough. u. s. w. Am. journ. of med. sc. — 69. O. Masini. Gaz. degli osped. — 70. Roth. Ueb. d. Bed. u. Beh. d. Nasenkrankh. Ges. d. Aerzte in Wien. — 71. Schnitzler. Ueb. Asthma insbes. in Bez. z. d. Krankh. d. Nase. Wien. med. Wochenschr. — 72. P. Strübing. Z. Lehre v. Husten. Wien. med. Presse.

1884. 73. C. Baber. Reflex nasal cough. Brit. med. journ. — 74. W. H. Beverley. Treatm. of hay-asthma. Brit. med. journ. — 75. L. Browne. Treatm. of hay-fever. Brit. med. journ. — 76. M. D. O'Connell. Glycerin nasal plugs in hay-fever. Brit. med. journ. — 77. B. Fränkel. V. d. Nase ausgeh. Facialiskrampf. Berl. klin. Wochenschr. — 78. E. Fränkel. Beitr. z. Lehre v. d. Hyperplasien d. Nasenmuschelbekleidung. Deutsche med. Wochenschr. — 79. E. Fränkel. Z. Diagnose u. Ther. gew. Erkr. d. mittl. u. unt. Nasenmuscheln. Volkmanns klin. Vortr.Nr. 242. — 80. Götze. Beitr. z. Fr. n. d. Zusammenh. gew. Neurosen u. Nasenleiden. Monatsschr. f. Ohrenheilk. — 81. W. Hack. Beitr. z. Exstirp. d. nasalen Schwellkörper. Deutsche med. Wochenschr. — 82. W. Hack. Ueb. d. op. Radicalbeh. best. Formen v. Migraine, Asthma, Heufieber u. s. w. Wiesbaden. — 83. W. Judkins. Hay-asthma can it be relieved? Med. rec. — 84. W. Klein. Fall v. schwerem Asthma inf. v. Nasenpolypen, vollst. Heilung. Wien. med. Presse. — 85. Küpper. Ueb. d. Einfluss v. chron. Erkrank. d. Nasenschleimhaut auf nervöses Herzklopfen. Deutsche med. Wochenschr. — 86. J. N. Mackenzie. Irritation of the sex. appar. as an etiolog. factor in the product. of nas. disease. Americ. journ. of med. sc. — 87. J. N. Mackenzie. Coryza vasom. period. (hay-asthma) in the negro u. s. w. N.-Y. med. rec. — 88. J. N. Mackenzie. Cases of refl. cough due to nas. polypi with rem. Transact. med. chir. facult. of Maryland u. N.-Y. med. rec. — 89. M. Mackenzie. A lect. on hay-fever. Brit. med. journ. — 90. S. Meyerson. Krankh. Veränd. d. Nasenmuscheln als Urs. v. Reflexneurosen (polnisch). Gaz. lek. — 91. W. S. Paget. A few remarks of hay-fever. Brit. med. journ. — 92. L. L. Palmer. Reflex-phenomena from nas. dis. Canada practit. — 93. J. O. Roe. The path. and radic. cure of hay-fever or hay-asthma. N.-Y. med. journ. — 94. W. Roth. Z. Diagn. u. Ther. d. mit Nasenkrankh. zusammenhäng. Reflexneurosen. Ges. d. Aerzte in Wien. — 95. L. J. Roush. Treatment of hay-fever. Cincinnati Lancet Clin. — 96. R. Saundby. Notes on asthma. Birmingham med. rev. — 97. M. Schaeffer. Nasenleiden u. Reflexneurosen. Deutsche med. Wochenschr. — 98. Ph. Schech. Die sog. Reflexneurosen u. ihre Bez. z. d. Krankh. d. Nase u. d. Rachens. Bair. ärztl. Intelligenzbl. — 99. C. H. Mc. Sherry. Clinical

notes from practice. Maryland med. journ. — 100. Sommerbrodt. Mitth. v. Heil. path. Zust., w. d. Reflexvorg. v. d. Nase her bewirkt waren. Berl. klin. Wochenschr. — 101. F. Strauscheid. Ueb. d. Bez. d. Nasenkrankh. z. Asthma nerv. bronch. u. s. w. Diss. Bonn. — 102. A. de Vilbis. Epilepsy result. from nas cat. u. s. w. St. Louis med. surg. journ. — 103. W. T. P. Wolston. On excess. sneezing with nas. polypi. Brit. med. journ.

1885. 104. J. Baratoux. Des névroses réfl. déterm. p. l. affect. nas. Rev. de laryng. T. V. — 105. Brebion. De l'aphonie complète p. lésion nas. Rev. de laryng. T. V. — 106. Cartaz. D. névroses réfl. d'orig. nas. France méd. — 107. Ch. Féré. Progrès méd. — 108. Finke. Epilepsie, geh. d. Nasenpolypenoper. Deutsche med. Wochenschr. — 109. E. Grüning. Refl. ocul. symptom in nas. dis. N.-Y. med. rec. — 110. W. Hack. Ueb. chir. Beh. asthmath. Zust. Berl. klin. Wochenschr. — 111. Th. Hering. Contr. à l'ét. d. névroses réfl. p. lés. nas. Rev. m. de laryng. T. V. — 112. E. Hofmann. Spasmus glottidis. Reflexneurose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. — 113. Hopmann. Ueb. Reflexneurosen u. Nasentumoren. Strassburger Naturforschervers. — 114. G. C. Kingsbury. Brit. med. journ. — 115. K. Koehler. Zwei Fälle v. Heufieber (polnisch). Przegl. lek. — 116. S. Meyerson. Ueb. d. chron. Nasenkatarrh u. d. mit dems. zusammenh. Nervenstörungen (polnisch). Medycyna. — 117. A. Rosenberg. Z. Beseit. d. v. d. Nase ausgelösten Reflexneurosen durch Menthol. Berl. klin. Wochenschr. — 118. W. Roth. Z. Diagn. u. Ther. d. m. Nasenkrankh. zusammenh. Reflexneurosen. Wien. med. Wochenschr. — 119. W. Runge. Die Nase u. ihre Bez. z. übr. Körper. Jena. — 120. Schadewaldt. D. Trigeminusneurosen. Deutsche med. Wochenschr. — 121. W. Schmaltz. Ueb. d. Werth v. rhinochir. Beh. d. Asthma nerv. u. s. w. Berl. klin. Wochenschr. — 122. Schreiber. Ueb. d. Zusammenhang zw. Nasenkrankh. u. anderw. Erkrank. Ver. d. wiss. Heilk. in Königsberg i. P. Berl. klin. Wochenschr. — 123. H. C. Mc. Sherry. A cons. of the functional neuroses of the throat and nose. Am. journ. of med. sc. — 124. J. Sommerbrodt. Ueb. Nasenreflexneurosen. Berl. klin. Wochenschr. — 125. J. C. Thorowgood. Brit. med. journ. — 126. Wille. D. Trigeminusneurosen. Deutsche med. Wochenschr. — 127. Ziem. Ueb. d. Einwirk. arom. Substanzen auf d. Nasenschleimh. Deutsche med. Wochenschr. — 128. Ziem. Delirium u. vorübergehendes Irresein nach Operat. in d. Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. — 129. Ziem. Ueb. Rosenschnupfen. Daselbst.

1886. 130. H. Allen. Headaches which are associated with chron. nas. catarrh. Policlinic. — 131. E. C. Baber. Reflex nas. cough. Practit. — 132. J. Baratoux. Des névroses réfl. déterm. par l. affect. nas. Progrès méd. — 133. O. Beschorner. Ueb. Heufieber u. d. Behandl. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Dresden. — 134. Böcker. D. Bez. d. erkrankten Schleimh. d. Nase z. Asthma u. deren Beh. Deutsche med. Wochenschr. — 135. Bobone. Un caso di spasmo sternutatorio. Boll. delle malatt. dell'orecchio u. s. w. — 136. F. H. Bosworth. Hay-fever, asthma and allied affect. N.-Y. med. journ. — 137. M. Bresgen. Die Bez. d. erkrankt. Nasenschleimh. z. Asthma u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. — 138. Th. A. Mc. Bride u. S. Baruch. Reflex sympt. in nas. affect. N.-Y. med. rec. — 139. Garland. Journ. of am. assoc. — 140. L. de Gennaro. Contr. alle nevrose refl. d'orig. nas. Arch. it. di laring. — 141. W. Hack. Ueb. Cat. autumn. u. Heufieber. Deutsche med. Wochenschr. — 142. W. Hack. Z. op. Ther. d. Basedow'schen Krankh. Deutsche med. Wochenschr. — 143. F. de Havilland Hall. On the treatm. of sneezing, hay-fever, asthma u. s. w. by the galvanoc. Lancet. — 144. Th. Hering. D. névroses réfl. détermin. p. l. affect. nas. Ann. des mal. de l'or. u. s. w. T. XII. — 145. P. Heymann. Ueb. path. Zustände, w. v. d. Nase ihre Entstehung finden können.

Deutsche Medicinal-Z itung. — 146. Hull. Alabama med. and surg. journ. — 147. A. Jacobi. Reflex symptoms in nasal affect. N.-Y. med. rec. — 148. A. Jacobi. Part. and sometimes gen. chorea minor from naso-pharyngeal reflex. Am. journ. of med. sc. — 149. Kjellmann. Om vissa neurosers sammenhang med. sjukliga jörändringar inom näs-kavit. Hygiea. — 150. H. Krause. D. nas. Reflexneurosen u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. — 151. W. Lublinski. Asthma u. Nasenleiden. Deutsche Medicinal-Zeitung. — 152. W. Lublinski. Welche Erfolge hat d. Beh. d. Asthma vermittelst Aetzung d. Nase aufzuweisen. Deutsche med. Wochenschr. — 153. J. N. Mackenzie. The product. of the so called „rose-cold“ by means of an artif. rose u. s. w. Americ. journ. of med. sc. — 154. Th. Mays. Med. news. — 155. E. J. Moure. Névroses réfl. d'orig. nas. Journ. de méd. de Bordeaux. — 156. Réthi. Wien. med. Presse. — 157. B. Robinson. On respiratory neuroses of nasal orig. u. s. w. N.-Y. med. rec. — 158. M. Schaeffer. Rhinol. Mittheil. Monatsschr. f. Ohrenheilk. — 159. Schmiegelow. Reflexneurosernes u. s. w. Nordisk med. Arch. — 160. H. Schweig. Reflex symptoms in nas. dis. N.-Y. med. rec. — 161. Ziem. Ueb. d. Abhängigk. d. Migraine v. Krankh. d. Nasenhöhle u. Kieferhöhle. Allg. med. Centralzeitung. — 162. Ziem. Ueb. neuralg. u. nerv. Begleitersch. bei Nasen- u. Rachenkrankh. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w.

1887. 163. Arviset. Corps érectiles d. fosses nas. Thèse de Lyon. — 164. M. Bride. Brit. med. journ. — 165. R. Calmettes. L. névroses réfl. d'or. nas. Progr. méd. — 166. D. S. Campbell. Reflex-asthma from. nas. affect. Americ. Lancet. — 167. Chatellier. Asthme de foin et lés. nas. Soc. an. de Paris. — 168. O. Chiari. Erf. a. d. Geb. d. Hals- u. Nasenkrankh. Wien. — 169. Coriveaud. Note s. un cas d. convuls. choréiformes d'orig. réfl. chez un nourrisson d'un mois atteint de coryza. Journ. de méd. de Bordeaux. — 170. G. Dos. Z. Lehre v. Husten. Monatsschr. f. Ohrenheilk. — 171. J. G. Dusseaud. De l'asthme d'orig. nas. Thèse de Paris. — 172. Edwin. Journ. of am. med. ass. — 173. G. Finne. Sympt. nerv. d. l. mal. du nez Norsk magaz. — 174. A. A. G. Guye. Nas. Reflexneuroses u. s. w. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. — 175. Joal. Le vertige nas. Rev. de laryng. T. VII. — 176. Isch-Wall. Du tissu érectile des fosses nasales. Progrès méd. — 177. J. S. Mackenzie. N.-Y. med. journ. — 178. J. N. Mackenzie. Le réflexe nas. pathologique. Ann. des malad. de l'or. u. s. w. T. XIII. — 179. Pitres. Cauterisation of the nas. mucous membr. for facial neuralgia. St. Louis med. and surg. journ. — 180. Raaf. Centralbl. f. klin. Med. — 181. Richardson. Asclepiad. journ. — 182. Rios-Ruiz. Relacion entre el asma i algunas afectiones de las fossas nas. Riv. med. de Chile. — 183. A. Ruault. L. névropathies réfl. d'orig. nas. Gaz. des hôp. 184. Sandmann. Arch. f. Anat. u. Phys. — 185. Ph. Schech. Ueb. Asthma. Münch. med. Wochenschr. — 186. Schlemmer. D. théor. pathogén. d. l'asthme. Union méd. — 187. Schnitzler. Ueb. Asthma bronch. u. d. Bez. z. d. Erkr. d. Nase. Wien. med. Wochenschr. — 188. O. Seifert. Klonische Krämpfe d. w. Gaumens mit obj. Ohrengeräusch inf. v. chron. Rhinitis. Int. klin. Rundschau. — 189. Sourdrille. Contr. à l'ét. d. névroses réfl. d'orig. nas. et phar. Thèse de Paris. — 190. M. Tsakyroglous. Zwei Fälle v. Nasenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilk.

1888. 191. N. A. Bayet. Cas d'asthma ch. un enfant de 9 ans u. s. w. La Clinique. — 192. Brügelmann. Ueb. Asthma. Deutsche Medicinal-Zeitung. — 193. Roquer y Casadesus. Soc. espagn. de lar. u. s. w. — 194. Coupard. Corps étranger de la narine dr. Soc. de méd. prat. Paris. — 195. Garrigou-Desarènes. Du cat. chron. hypertr. et atr. d. fosses nas. Paris. — 196. F. Frank. D. réflexes d'orig. nas. Tribune méd. — 197. T. G. Garry. Proxysmal sneezing. Brit. med. journ. — 198. H. A. Gradle. Ocular symptoms due to nas. affect. Arch. ophthalmol. XXI u.

N.-Y. med. journ. — 199. C. H. Griffin. Nervousness prod. by obstruct. of the nares u. s. w. N.-Y. med. rec. — 200. Hartmann. Cölner Naturforscherver. — 201. Hopmann. Heilung e. Morb. Basedowii d. Besserung e. Nasenleidens. Berl. klin. Wochenschr. — 202. Joal. De l'épistaxis génitale. Rev. d. laryng. T. VIII. — 203. L. J. M. Lafforgue. Contr. à l'étude des névroses réfl. d'orig. nas. Thèse de Bordeaux. — 204. R. J. Lee. Singular case of yawning and sneezing. Med. press and circular. — 205. Lermoyez. S. la pathogénie de l'asthme de foin. Ann. des mal. du larynx u. s. w. T. XIV. — 206. C. H. Mackenzie. Chronic rhinitis and its sequelae. Brit. med. journ. — 207. Natier. Fièvre de foin; pathogénie et traitm. Thèse de Paris. — 208. Netchaieff. Névroses réfl. d'orig. nas. Bull. méd. — 209. A. L. Nieden. The connection between diseases of the eye and nose. Arch. ophth. XVI u. N.-Y. med. journ. — 210. L. Przedborski. D. hypertr. Nasenkatarrh als Urs. v. Reflexneurosen (polnisch). Gaz. lek. — 211. Richter. Ueb. nervös-katarrhal. Affect. Berl. klin. Wochenschr. — 212. J. O. Roe. The frequent dependance of persist. and so called congestive headache upon abnorm. condit. of nas. passages. N.-Y. med. rec. — 213. A. Ruault. Le spasme glottique d'orig. nas. Arch. de laryng. T. I. — 214. G. Sandmann. Beitr. z. Aet. d. Volum. pulm. auct. u. d. asthmat. Anfalls. Berl. klin. Wochenschr. — 215. D. C. Secchi. Ueb. vasomot. Aff. d. Nasenschleimh. Congr. f. Otolog. in Brüssel. — 216. J. E. Shadle. The relat. of spasm. asthma to chron. hypertr. rhinitis. N.-Y. med. rec. — 217. J. E. Shadle. Am. rhinol. ass. Cincinnati. — 218. H. Suchannek. Ueb. Nasenleiden u. ihren Zusammenh. m. and. Organleiden sow. üb. Reflexneurosen. Zürich. — 219. J. H. Stucky. Refl. sympt. of nas. dis. Am. prat. and news.

1889. 220. E. Aronsohn. Künstlich erzeugtes Asthma b. Menschen. Deutsche med. Wochenschr. — 221. B. Ball. Intranasal disease and asthma. Practit. — 222. E. Bloch. Die s. g. nas. Form d. Bronchialasthma. Volkmanns klin. Vortr. Nr. 344. — 223. Bobone. Boll. d. mal. dell'orecchio u. s. w. — 224. F. H. Bosworth. On the relat. of the nas. and neurot. factors in the etiol. of asthma. Med. Herold Louisville. — 225. F. L. Crossfield. Two cases illustrat. epilepsy caus. by intranas. dis. Congr. intern. d'ot. u. s. w. à Paris. — 226. F. Dowling. Sympathetic affect. of the eye resulting from dis. of the nas. pass. Cincinnati Lancet-Clinic. — 227. F. Franck. Contr. à l'ét. expér. des névr. réfl. d'orig. nas. Arch. de phys. norm. et path. — 228. Goris. Névropathies réfl. d'affect. nas. Congr. intern. d'ot. u. s. w. à Paris. — 229. Grüning. Larmoiement pers. entreten. p. u. état d'irritat. de la muqueuse du nez. Gaz. méd. de Strasb. — 230. J. de Havilland Hall. Hay fever and hay asthma. Lancet. — 231. N. C. Husted. Hay fever, its treatm. phys. and path. consid. Journ. of the N.-Y. microscop. soc. — 232. Lavrand. Céphalée d'orig. nas. Journ. des sc. méd. de Lille. — 233. Lichtwitz. Contr. à l'ét. des névr. réfl. d'orig. nas. et pharyng. Ann. des mal. de l'or. u. s. w. T. XV. — 234. Menière. Obs. d'un cas de céphalée quotid. dat. de 2 ans guérie p. le cauteris. nas. u. s. w. Gaz. des hôp. — 235. Peyer. Ueb. nerv. Schnupfen u. Speichelfluss u. d. act. Zusammenh. ders. m. d. Erkrank. d. Sexualapparates. Münch. med. Wochenschr. — 236. Polo. D. affect. réfl. prov. d. l. muqu. nas. u. s. w. Gaz. méd. de Nantes. — 237. Réthi. Neurosen, entst. durch Beh. d. Naseninneren. Int. klin. Rundschau. — 238. A. Ricci. Un caso d'ostruzione nas. e sua guarigione. Rif. med. — 239. Rossbach. Reflexhusten. Correspondenzbl. des allgem. ärztl. Ver. in Thüringen. — 240. A. Ruault. Pathogén. et traitm. d. l. fièvre des foins. Arch. de laryng. T. II. — 241. J. Scheinmann. Z. Diagn. u. Ther. d. nas. Reflexneurosen. Berl. kl. Wochenschr. — 242. Schmiegelow. Asthma soerligt med hensyn til dens ferhold til noes esygdomme. Kopenhagen. — 243. Schneider. Berl. klin. Wochenschr. — 244. J. Schnetter. D.

nervöse Kopfschmerz. Heidelberg. — 245. F. Semon. Unilat. incompl. Graves's dis. after remov. of nas. polypi. Brit. med. journ. — 246. S. v. Stein. Herzneurosen infolge v. Erkrank. d. Nase. Med. oboscr. (russisch) u. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. — 247. M. Thorner. A case of persist. Tinnitus aurium relieved by the remov. of a nas. obstruct. Cincinnati Lancet-Clin. — 248. J. R. Thornton. Hay fever. Kansas city med. Index. — 249. A. Trousseau. Troubles ocul. réfl. d'orig. nas. Bull. méd. — 250. Zipp. Beitr. z. Ther. d. Asthma. Deutsche med. Wochenschr.

1890. 251. J. B. Berkhart. The path. of hay-fever. Lancet. — 252. F. H. Bosworth. The true relation of dis. condit. in the upper air-passages to the so-called nasal refl. N.-Y. med. rec. — 253. Roquer y Casadesus. Contr. al est. de l. neurosis reflejas de origen nas. Rev. de laring. — 254. W. F. Chappel. Neurasthenia and neuralgia from traumatism of the nas. pass. N.-Y. med. rec. — 255. Coupard u. Saint-Hilaire. Contr. à l'ét. d. céphalgies, neuralgies et migraines d'or. nas. Tribune méd. — 256. L. M. Crichton. Nasal reflexes. Atlanta med. and surg. journ. — 257. J. Dionisio. L'asma bronch. riflesso dal naso. Il policlinico. — 258. Dreyfuss-Brissac. De l'asthme des foins u. s. w. Gaz. des hôp. — 259. E. M. Gilliam. Tic douloureux result. from an exost. on the sept. nar. N.-Y. med. journ. — 260. Goris. Sur quelques névropath. réfl. d'orig. nas. Rev. de laryng. T. X. — 261. F. W. Hinkel. On the etiol. and path. of hay-fever. Journ. of the resp. org. — 262. A. Jacobi. Nasal reflex chorea. N.-Y. med. rec. — 263. Joal. De certains troubles resp. et vocaux prod. par les affect. du nez. La voix. — 264. C. H. Knight. Case of reflex asthma fr. nas. sten. Journ. of the respir. org. — 265. O. Laurent. Du dévélopp. et de l'exagérat. d. névroses réfl. par l. traitm. intra-nas. Ann. des mal. de l'or. u. s. w. T. XVI. — 266. G. Leslie. On the cure of facial neuralg., odontalg. and allied neuroses. Edinb. med. journ. — 267. Lichtwitz. Z. Stud. d. Nasen- u. Rachenreflexneurosen. Prag. med. Wochenschr. — 268. J. Liisberg. Jagttagelser om Bronchialasthma. Kopenhagen. — 269. L. K. Merrick. Sternutation and an obstin. case cured by means of the galvanoc. u. s. w. Maryland med. journ. — 270. H. Nimier. D. affect. ocul. d'orig. nas. Gaz. hebdom. de méd. et chir. — 271. The nose and asthma. Journ. of laryng. — 272. Neurasthenia and nasal disease. Journ. of laryng. — 273. Nothnagel. Asthma bronch., Asthma nervos. Intern. klin. Rundschau. — 274. Onodi. Nerv. Aff. b. Nasenkrankh. Intern. klin. Rundschau. — 275. A. Palombieri. Contr. allo studio dei reflessi abn. del naso u. s. w. Gaz. degli Osped. — 276. J. H. Potter. Reflex asthma. espec. of nas. orig. Buffalo med. and surg. journ. — 277. S. E. Shadle. A common form of spasmodic asthma. Northwestern Lancet. — 278. A. Shunk. Hypertr. of the turbinat. bones with reflex phenom. Gallards med. journ. — 279. L. Silitsch. Nasenhusten (russisch). Moskau. — 280. J. A. Thompson. Nas. refl. Cincinnati Lancet-Clin. — 281. Thorowgood. A case of asthma due to nasal polypi. Med. press. — 282. A. B. Trasher. Cough of nas. orig. Cincinnati Lancet-Clin. — 283. A. B. Trasher. Nasal reflexes. Daselbst. — 284. Treitel. D. Reactionserschein. n. Oper. in d. Nase. Berl. klin. Wochenschr. — 285. A. Trifiletti. A. prop. di alcuni casi die nevrosi nas. Arch. ital. di laring. — 286. E. Winckler. Ueb. d. Zusammenh. v. Stottern m. Nasenleiden. Wien. med. Wochenschr.

1891. 287. E. Baumgarten. Selt. Neurosen u. Reflexneurosen d. Ohres, d. Nase u. d. Rachens. Pest. med.-chir. Presse. — 288. Bayer. De l'asthme réfl. d'or. nas. et gastro-int. Congr. des otol. et laryng. Belges. — 289. R. Botey. Dos casos de neuropatia de origen nas. Rev. de cienc. med. de Barcelona. — 290. F. F. Casseday. Nasal and dental reflexes. Journ. of ophth., otol. and laryng. — 291. Chomby u. S. Watson. Case of asthma w. polypi and hypertr. of the turbinat

bones u. s. w. Lancet. — 292. F. C. Heat. Nasal reflexes. Am. Lancet. — 293. Ch. Henry. Infl. de l'odeur sur les mouvem. respir. et sur l'effort musc. Compt. rend. d. l. soc. de biolog. — 294. Jacobi. Theilw. od. allg. Chorea min. durch Nasenrachenreflex. Festschr. z. Henochs 70. Geburtst. — 295. Kürt. Ueb. eine Reflexersch. d. Trigem. u. ihre ther. Verwend. Wien. med. Presse. — 296. J. Lazarus. Ueb. Reflexe d. Nasenschleimh. auf d. Bronchiallumina. Arch. f. An. u. Phys. — 297. J. Lazarus. Exp. Unters. z. Lehre v. Asthma bronch. Deutsche med. Wochenschr. — 298. R. Sota y Lastra. Dermalgia de origen nas. Rev. de laring. — 299. Lermoyez. Des accidents, qui arriv. à l. suite d. op. intra-nas. Ann. d. mal. de l'or. T. XVII. — 300. E. L. Mann. Headaches due to nasal causes. Hahnemann med. monthly. — 301. E. Mansmann. Ueb. Reflexneurosen, d. v. d. Nase u. v. Rachen ausgehen. Diss. Heidelberg. — 302. F. Peltesohn. Ueb. v. d. Nase aus geheilt. Fall v. Gesichtskrampf. Berl. klin. Wochenschr. — 303. A. Rixa. How to prevent hay-fever. College and clinic rec. — 304. S. West. The rel. of asthma to other dis. Pract.

1892. 305. W. H. Bates. Case of nas. refl. N.-Y. med. rec. — 306. E. C. Bean. Nas. hydrorrhoe. N.-Y. med. journ. — 307. L. E. Blair. Path. condit. of the nose and throat as causal factors in asthma u. s. w. Med. and surg. rep. — 308. Bollinger. Ueb. Fremdkörper in d. Nase u. d. Bez. z. Bronchialasthma. Münch. med. Wochenschr. — 309. F. H. Bosworth. The results of treatm. of the upper air-passag. in producing permin. relief of asthma. N.-Y. med. journ. — 310. A. Bronner. Asthma of nasal orig. Brit. med. journ. — 311. Roquer y Casadesus. El histerismo y las zonas histerogenas de la mucosa nas. Rev. de laring. — 312. F. Chabory. De l'infl. des affect. nas. sur l'appar. resp. Thèse de Paris. — 313. L. C. Cline. The effects of intranas. obstruct. on the gener. health. Med. and surg. rep. — 314. H. Drinkwater. Asthma from nas. dis. Brit. med. journ. — 315. J. Dunn. Tic douloureux of refl. orig. Virginia med. monthly. — 316. J. Dunn. A second case of invetered Tic douloureux u. s. w. Daselbst. — 317. J. Dunn. Case of reflex micropsia, upon post. hypertr. of the turbinat. Arch. of ophthalm. — 318. G. Endriss. D. bish. Beobacht. v. phys. u. path. Bez. d. ob. Luftwege z. d. Sexualorg. Diss. Würzburg. — 319. H. Gradle. The etiol. rel. of nas. dis. to affect. of the eyes. Journ. am. med. ass. — 320. Guément. Un cas de réfl. d'orig. nas. Ann. de la polycl. de Bordeaux. — 321. W. S. Jones. Asthma as a reflex neurosis. Therap. gaz. — 322. A. B. Kibbe. A case of asthenopia and headache due to hypertr. of the middle turb. bone. N.-Y. med. rec. — 323. C. H. v. Klein. Rep. of cases of refl. from nas. dis. Columb. med. journ. — 324. D. B. Kyle. The treatm. of hay-fever u. s. w. Philad. med. news. — 325. Lichtwitz. Contr. à l'ét. de l'hydrorrhée nas. Rev. intern. de rhinol. — 326. Lieven. Ueb. Bez. zw. Erkrank. d. Nase u. d. Auges. Deutsche med. Wochenschr. — 327. J. N. Muenich. Hay-fever a singular case. St. Louis clin. — 328. A. Musehold. Fall v. Morbus Basedowii, geh. d. e. Oper. in d. Nase. Deutsche med. Wochenschr. — 329. J. W. Nelson. A case of hemicrania cured by remov. nas. obstruct. Chicago med. rec. — 330. W. H. Neilson. Nas. reflexes. Trans. Wisc. state med. sc. — 331. Onodi. Fall v. Nieskrampf. Pest. med.-chir. Pr. — 332. F. Oppenheimer. Ueb. Rhinitis hypertr. u. Amenorrhoe. Berl. klin. Wochenschr. — 333. Potain. De l'asthme. Sem. méd. — 334. Réthi. Nas. asthma alternating with circumscribed oedema of the skin. N.-Y. med. rec. — 325. Renous. Quelques considér. s. l. migr. en rapport avec l. malad. nas. u. s. w. Thèse de Paris. — 336. O. Seifert. Ueb. Asthma. Würzb. phys. med. Ges. — 337. W. L. Swain. Asthma its intranas. orig. and surg. treatm. Med. and surg. rep. — 338. Szohner. Beitr. z. Aet. u. Ther. d. Heufiebers. Pest. med.-chir. Presse. — 339. J. J. Taylor. Hay-fever and its treatm. Memphis med. monthly. — 340. P. Tissier. De l'asthme des foins. Annal. de méd. —

341. P. Tissier. Quelques considér. sur l. path. et l. trait. de l'asthme. Ann. des mal. de l'or. T. XVIII. — 342. S. Watson. The influence of intranas. obstr. on the gen. health. Brit. med. journ. — 343. E. Winckler. Z. Beantw. d. Frage: Wann können intranas. Eingriffe b. Morb. Based. gerechtfertigt sein. Wien. med. Wochenschr.

1893. 344. L. Batut. D. rapports entre l. malad. d. yeux et celles du nez. Ann. des mal. de l'or. T. XIX. — 345. E. J. Bernstein. Hypertr. rhinitis producing ocul. asthenopia. Med. news. — 346. M. Bresgen. D. Kopfschmerz bei Nasen- u. Rachenleiden. Münch. med. Wochenschr. — 347. L. Couëtoux. Théories de l'action nas. s. l. lésions ocul. Gaz. méd. de Nantes. — 348. Dionisio. Sull'enuresi notturna dovuta ad alterazioni naso-faringee. Gaz. med. di Torino. — 349. Ferber. Relief of hay-fever. N.-Y. med. rec. — 350. Fliess. D. nas. Reflexneurose. XII. Congr. f. inn. Medic. — 351. Fliess. Neue Beitr. z. Klinik u. Ther. d. nas. Reflexneurosen. Wien. — 352. Gerlach. Casuist. Beitr. z. Reflexhysterie. Petersb. med. Wochenschr. — 353. G. Gradenigo. Vertigine e pseudoangina di petto quali fenom. reflessi di naso. Giorn. della acc. di med. di Torino. — 354. A. Guérin. Le réfl. nas. d. l. syncope chloroform. Bull. de l'ac. de méd. — 355. P. Heymann. Kopfschmerz b. Nasenleiden. D. Medic.-Ztg. — 356. Hicquet. A pr. d. névroses réfl. d'orig. nas. La polycl. — 356. F. Kjellmann. Tvänne foll af epileptiformaanfall bervende pa förändringer enom näskaviteten. Hygiea. — 358. H. W. Loeb. Nas. headaches. Med. mirror. — 359. H. W. Loeb. Some illustrat. cases of nas. headache. N.-Y. med. journ. — 360. S. H. Merrick. Some forms of nas. refl. u. s. w. Maryland med. journ. — 361. N. Mora. Rapida cura di rino-asma. Arch. int. di spec. med. chir. Napoli. — 362. L. H. Page. Hay-fever. Indiana med. journ. — 363. W. Permevan. The relat. of the nose to chron. resp. disease. Liverp. med. chir. journ. — 364. W. H. Pierce. 3 cases of refl. neur. orig. in the nose. Journ. am. med. ass. — 365. J. Potter. Points on the pathol. of asthma. Indiana med. journ. — 366. L. Réthi. Motilitätsneurosen d. weichen Gaumens. Wien. — 367. de Roaldes. Pan-americ. med. Congr. — 368. A. Rupp. Nas. polypi. Gaillards med. journ. — 369. J. Scheinmann. Habit. Kopfschmerz als Hauptsympt. versch. Nasenleiden. Berl. klin. Wochenschr. — 370. P. Terray. Asthma bronch. in Begl. v. Nasenleiden. Pest. med.-chir. Presse. — 371. O. Torstensson. Some etiol. and ther. observ. in connex with. bronch. asthma. Edinb. med. journ.

1894. 372. P. Arnstein. Beitr. z. rhino-chir. Beh. d. Asthma bronch. (polnisch). Medycyna. — 373. Bayer. Glycosurie d'orig. nas. u. s. w. Rev. de lar. T. XIV. — 374. Berger. Trouble ocul. u. s. w. Soc. franc. ophthalm. — 375. L. E. Blair. Some further observ. on refl. asthma. Med. rec. — 376. M. Bresgen. D. Kopfschmerz b. Nasen- u. Rachenl. Leipzig. — 377. J. E. Brown. Some path. cond. which may occur or complic. a sideased condit. of the nose and throat. Cincinnati Lancet-Clin. — 378. Ficano. Rapp. fra gli org. genit. ed il naso. Boll. d. mal. or. — 379. M. L. Foster. Asthenopia due to pressure between the turbinat. bones and the septum nasi. Manhattan eye and ears hosp. rep. — 380. S. R. Hermanides. Verband tusschen het systema genit. en het syst. respir. Geneesk. courant. — 381. Joal. D. odeurs et de l. infl. s. la voix. Rev. de laryng. T. XIV. — 382. A. Jurasz. Fall v. Angioneurose d. Gesichtshaut. Naturh.-med. Ver. in Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. — 383. F. Kjelman. Epileptiforme Anfälle, v. Veränder. in d. Nasenhöhle hervorgeruf. Berl. klin. Wochenschr. — 384. M. D. Lederman. Asthma consequ. to nas. irritat. with rep. of two cases. N.-Y. Polyclin. — 385. H. W. Loeb. Some illustr. cases of nas. headache. Med. mirror. — 386. Maliné. L'asthme des foins et l. coryza spasmod. Thèse de Paris. — 387. W. C. P. Meyes. Een geval van hysterische neurose by een kind na influenza. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. — 388. P. J.

Mink. Den stand van de leer den nas. refl. Geneesk. courant. — 389. Mondrogora. Asma reflesso dal naso. Puglia med. — 390. J. Moskovitz. Fälle v. aus d. Nasenh. ausgehend. Reflexirritabilität. Pest. med.-chir. Presse. — 391. R. C. Myles. The nose and asthenopia. N.-Y. med. rec. — 392. L. Réthi. D. polyp. Rhinitis u. s. w. Wien. — 393. A. Schloss. Case of asthenopia due to nas. refl. Pacific med. journ. — 394. S. J. Snow. Hemicrania and other neuralgic affect. of the head reliev. by intranas. surg. N.-Y. med. journ. — 395. J. A. Thompson. Nas. reflexes. Med. age.

1895. 396. A. Bronner. A few words on some common forms of refl. of nas. orig. Lancet. — 397. M. Collier. Two cases of sever. trigem. neuralgia due to nasal dis. Lancet. — 398. M. Collier. Nasal disease causing neuralgia. Brit. med. journ. — 399. M. Collier. Trigem. neuralgia and nas. dis. Lancet. — 400. Fliess. Magenschmerz u. Dysmenorrhoea in n. Zusammenh. Wien. klin. Rundschau. — 401. Th. Germann. Fall v. chron. Neuralg. im Geb. d. I. Astes d. N. trigem. veranl. u. unterh. d. ein Empyem d. Oberkieferhöhle u. s. w. Petersb. med. Wochenschr. — 402. Joal. Rech. pathogén. sur l. rhume des foins. Rev. de laryng. T. XV. — 403. Jourouschi. Rhythmic cough of nas. orig. Philad. med. news. — 404. P. C. Knapp. Alleged reflex causes of nervous disease. Am. journ. of med. sc. — 405. Laurens. Rél. d. malad. du nez et de s. annexes a. l. mal. d. yeux. Gaz. des hôp. — 406. Leseur. Contr. à l'ét. de l'affect. dite des foins. Thèse de Paris. — 407. M. P. Masucci. Sui reflessi dei disturbi del naso. Congr. it. di lar. Firenze. — 408. J. E. H. Nichols. Some intranas. causes of headache. N.-Y. med. rec. — 409. E. Poulsson. Et tilfälde af hydrorrhoea nasi. Norsk. magaz. f. Laegevidensk. — 410. F. Rueda. Hidrorrea nas. Arch. lat. de rinol. u. s. w. — 411. E. G. A. ten Siethoff. Épilepsie réfl. d'orig. nas. Ann. d. malad. de l'or. T. XXI. — 412. J. B. Scott. Asthma and anaemia reliev. by remov. of nas. polypi. Phil. med. news. — 413. A. B. Thrasher. Reflex funct. or hyster. affect. of the larynx. St. Louis med. and surg. journ. — 414. S. Watson. Case of nas. polypi assoc. with tachycardia. Brit. med. journ. — 415. W. H Weaver. Post. nasal hypertr. in its relat. to hay-fever and other diseases. Journ. americ. med. assoc.

1896. 416. A. R. Amos. Rec. views of the caus. of asthma, hay-fever u. s. w. Tri-state med. journ. — 417. Blondiau. Réflexes déterm. p. cert. états path. du nez. Rev. intern. de laryng. — 418. Cahn. Ac. u. chr. Bronchitis, verurs. d. Nasenpolypen. Paroxysm. Schnupfen b. abdom. Affect. Zeitschr. f. pr. Aerzte. — 419. Capp. Insufflat. of sodium chlor. into the nas. cav. for relief of pain. N.-Y. med. rec. — 420. J. H. Mc. Cassy. Nas. affect. as cause of headaches. Cincinnati Lancet-Clin. — 421. H. B. Chandler. Hyterophoria from nas. refl. Ann. of ophthalm. — 422. E. E. Clark. Nas. reflex. Chicago med. rec. — 423. Joal. Congest. lar. d'orig. nas. Rev. de laryng. T. XVI. — 424. Joal. Aphonies d'orig. olfact. Rev. de laryng. T. XVI. — 425. G. Laurens. Aff. nas. et troubles ocul. réfl. Pr. méd. u. Ann. d'oculist. — 426. P. M. Makwell. The effects of nas. obstr. on accomod. Brit. med. journ. — 427. Martin. Troubles réfl. cons. à l'hypertr. d. l. partie post. d. cornets inf. Bull. et Mém. d. l. soc. franc. de lar. — 428. U. Melzi. Delle nevrosi rifl. di orig. nas. Milano. — 429. L. Réthi. Qu. remarqu. au suj. d. soi-dis. névroses réfl. du nez. Rev. intern. de rhinol. u. s. w. — 430. Ripault. Deux cas de larmoiement réfl. d'or. nas. France méd. — 431. Schech. D. nas. Asthma u. s. Bez. z. Emphysem. Münch. med. Wochenschr. — 432. M. Straub. Vasomot. neur. van het oog opgewekt door prikkeling van het neusslij molies. Tijdschr. van Geneesk. — 433. F. C. Todd. Epilepsy due to nas. obstr. The Laryngosc.

1897. 434. Abbotts. Hay-fever. London. — 435. Avellis. D. Behandl. d. nerv. Schnupfens. Ther. Wochenschr. — 436. Bayer. Pathogénie d. affect. nas. et

d'orig. nas. Ann. de l'inst. de chir. de Bruxelles. — 437. T. P. Berens. Epilepsy relieved by intranas. treatm. The Laryngosc. — 438. Bobone. L'asthma nasale. Arch. it. di otol. — 439. A. Bronner. Asthma and hay-fever of nas. orig. Lancet. — 440. W. H. Capp. A contr. to the sympt. of hay-fever. N.-Y. med. news. — 441. H. Clark. Reflex effects of intranas. dis. in the pharynx and mouth. Buffalo med. journ. — 442. Crouzillac. S. un cas d'aphonie réfl. d'orig. nas. ch. u. hystérique. Ann. d. mal. de l'or. T. XXIII. — 443. J. Ph. Elias. Bostock's zomerkatarrh. Med. Weekbl. — 444. W. Fliess. D. rapports qui existent entre l. cavité nas. et l. org. génit. de la femme. Rev. de laryng. — 445. A. Goenner. Ueb. Heufieber. Corresp.-Bl. f. Schw. Aerzte. — 446. Grayson. The constitut. factor in the causation of hay-fever. N.-Y. med. news. — 447. Hennebert. Toux réfl. nas. Journ. de méd. de Bruxelles. — 448. E. W. Holmes. Path. and treatm. of hay-fever. N.-Y. med. journ. — 449. Jankelevitch. De l'hydrorrhée nas. Rev. de laryng. T. XVII. — 450. Joal. Épistaxis due aux odeurs. Rev. de laryng. T. XVII. — 451. A. Luzzati. Forme légère d'éxcitat. psychique à l. suite d'une op. endo-nas. Ann. d. mal. de l'or. T. XXIII. — 452. A. C. H. Moll. Ueb. nas. Reflexneurosen. Niederl. Ges. f. Hals- u. Ohrenheilk. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. s. w. — 453. J. Müller. Ueb. Heufieber. Wien. klin. Wochenschr. — 454. L. Réthi. D. nas. Bronchitis. Wien. med. Presse. — 455. O. Seifert. Rhinitis nerv. IV. Vers. südd. Laryngol. Münch. med. Wochenschr. — 456. S. F. Snow. Headaches from nas. causes. N.-Y. med. news. — 457. T. Stachiewicz. Ueb. nas. Reflexneurosen (polnisch). Przegl. lek. — 458. W. F. Strangeways. Hay-fever. The Laryngosc. — 459. Vassol. Ét. s. l. rhinites spasmodiques. Thèse de Paris.

DAS NASENBLUTEN

von

Prof. Dr. ALBERT ROSENBERG in Berlin.

Unter Nasenbluten verstehen wir eine Blutung aus der Nase, deren Quelle in der Nase selbst zu suchen ist. Gelangt bei einem stürmischen Brechact Blut aus dem Magen in den Nasenrachen oder wird bei einer Hämoptoe dasselbe dorthin gehustet, so fliesst es besonders bei vorneübergeneigter Kopfhaltung in die Nase und aus derselben heraus; ebenso kann eine nasale Blutung eintreten bei Verletzungen des Nasenrachens (z. B. Operationen der adenoiden Vegetationen), Ulcerationen und Neubildungen der Nase; ferner kann aus dem Mittelohr stammendes Blut auf dem Wege der Tube und des Nasopharynx aus der Nase fliessen, und eine Hämorrhagie derselben kann vorgetäuscht werden, wenn bei einer Schädelbasisfractur sich Blut aus ihr ergiesst.

Der Ausdruck: Epistaxis (ἐπιστάζω = träufeln) wurde von den älteren Autoren zur Bezeichnung jeder tropfenweise erfolgenden Blutung benutzt, und um die Wende des vorigen Jahrhunderts nahm ihn Vogel auf, um damit die Nasenblutungen überhaupt zu bezeichnen, und Pinel sorgte weiter für seine Propagation, so dass man in diesem Jahrhundert allgemein und regelmässig ihn in diesem Sinne angewendet findet — eigentlich mit Unrecht, da es sich ja keineswegs immer um ein Tröpfeln von Blut handelt; richtiger ist eigentlich der früher gebräuchliche Ausdruck: Hämorrhagia narium oder Rhinorrhagie.

Das Nasenbluten hat schon in den ältesten Zeiten die Aufmerksamkeit der Aerzte erregt und ist in seiner Bedeutung sehr verschieden beurtheilt worden; zumeist hielt man ein energisches Einschreiten gegen dasselbe nur in den schwereren Fällen für angezeigt, während es oft als eine zweckmässige Selbsthilfe der Natur in mancherlei, besonders fieberhaften Krankheiten angesehen wurde.

Aetiologie.

Die Ursachen des Nasenblutens sind mannigfacher Art und lassen sich im grossen und ganzen in zwei Gruppen eintheilen, in allgemeine und örtliche.

Zu den allgemeinen Ursachen gehören alle diejenigen Erkrankungen, resp. Veränderungen der Lebensverhältnisse, bei denen eine Erkrankung der Gefässwandung eintritt, eine Veränderung der Blutmischung oder des Blutdrucks.

Erkrankung der Gefässe, Veränderung der Blutmischung.

Es braucht nicht des weiteren ausgeführt zu werden, dass letztere eine krankhafte Alteration des Gefässsystems im Gefolge haben wird, weil die Ernährung desselben eine gestörte ist; andererseits kann aber auch, ohne wesentliche Veränderung des Blutes, die Wandung des Gefässes erkrankt sein. Die Elasticität derselben kann abnehmen oder schwinden, wie z. B. bei der Arteriosklerose, seine Permeabilität kann sich steigern.

Es ist viel und häufig davon die Rede gewesen, dass besonders bei zarten und blassen, zur Phthise disponierten Individuen eine abnorme Brüchigkeit der Gefässwand besteht; bei diesen soll bis zur Zeit der Pubertät nicht selten Nasenbluten auftreten, dagegen später an dessen Stelle Lungenblutungen. Diese Vorstellung als richtig vorausgesetzt, könnte ich mit einigem guten Willen einen Fall meiner Beobachtung hierher rechnen, in dem bei einem 5 Monate alten Kinde, dessen Mutter im Wochenbette der Tuberculose erlag, häufiger Nasenbluten auftrat.

Diese Veränderungen der Blutmischung finden sich insbesondere bei Anämie, bei der wir ja auch Blutungen aus anderen Organen sehen, insbesondere die Menorrhagieen; ferner bei Leukämie (140), Hämophilie (134, 277), Purpura (156, 166), Scorbut.

Hierher zu rechnen sind wohl auch mit einem gewissen Recht die Blutungen, die im Verlaufe mancher Infectionskrankheiten auftreten, bei Morbilli (118, 123), Scarlatina (99, 112, 119), Recurrens (142, 143, 147, 152). [In einem der von Semon (152) beschriebenen Fälle von Recurrens wurde das Nasenbluten direct zur causa mortis; eine gleiche Beobachtung machten Murchison-Zuelzer.[1]], Typhus (107, 122), Influenza (328), Variola, Erysipel, Pneumonie; ich sah sie zweimal bei einer Angina lacunaris. Bei Intermittens sind intermittierende Nasenblutungen beobachtet und durch Chinin geheilt worden (78, 103). Bei Lepra ist das Nasenbluten nach Bergengrün selten.

---

[1] Murchison. Die typhoiden Krankheiten; übersetzt von Zülzer, nebst einem Anhange: Die Epidemie des recurrierenden Typhus zu St. Petersburg 1864—65.

Die Veränderungen der Blutdruckverhältnisse können sich darstellen als Steigerung des arteriellen Drucks oder Stauung.

Eine Drucksteigerung in den Arterien der Nase wird bei einer gewissen Höhe eine Ruptur erzeugen können, jedenfalls aber einer Hämorrhagie unter sonst günstigen Bedingungen Vorschub leisten. So sehen wir, dass beim Echauffement nach schnellem Laufen, übermässigem Weingenuss, wenn der Kopf den heissen Sonnenstrahlen[1] lange ausgesetzt gewesen ist und unter anderen ähnlichen Bedingungen eine Nasenblutung auftritt. So erwähnt Fabr. Hildanus (19) eines jungen Ehemannes, der nach jedem Coitus von heftigem Nasenbluten befallen wurde.

Bei der Bright'schen Nierenerkrankung ist, wenigstens im Anfang, der Puls voll und gespannt und der linke Ventrikel hypertrophisch, so dass man von einer Drucksteigerung im Gefässsystem sprechen kann: im späteren Stadium verändern sich allerdings diese Verhältnisse. Immerhin treten bei dieser Erkrankung Hämorrhagien aus der Nase auf (247, 278, 291), ebenso wie Blutungen ins Ohr, Apoplexieen der Retina, der Dura, des Gehirns und des Intestinaltractus nicht selten sind. Wenngleich oft behauptet wird, dass die Hämorrhagien im Anfange dieser Nierenerkrankung unbedeutend sind und erst später profuse werden, habe ich, ebenso wie andere, auch im Frühstadium sehr heftige Nasenblutungen gesehen; und Haug (367) erwähnt einen Fall, in dem eine profuse Epistaxis eintrat zu einer Zeit, wo die chemische Untersuchung des Harns noch kein Eiweiss nachweisen konnte.

Hierher zu rechnen sind auch die sog. vicariierenden Nasenblutungen (74, 115, 154, 181, 198, 204, 242, 248). Zur Zeit der Menses tritt unter gewöhnlichen Verhältnissen eine Fluxion zu den Unterleibsorganen ein; in manchen Fällen nun richtet sich dieselbe für eine gewisse Zeit gegen den Kopf, und es kommt statt der menstruellen Blutung aus der Vagina zu einer Rhinorrhagie. Es ist das eine schon den alten Aerzten ganz bekannte Thatsache; so sagt Hippokrates (1) [Aphor. 33]: *Γυναικὶ τῶν καταμηνίων ἐκλειπόντων αἷμα ἐκ τῶν ῥινῶν ῥυῆναι ἀγαθόν.* Unter unseren Patienten befindet sich ein 15jähriges Mädchen, das noch nicht menstruiert ist und an unregelmässigen Nasenblutungen leidet, und eine Frau, die seit 5 Monaten ihre Menses verloren hat, ohne schwanger zu sein und seit 6 Wochen an Epistaxis leidet. Einen sehr merkwürdigen

[1] Bezüglich des Einflusses des Wetters resp. der Jahreszeiten auf das Nasenbluten sei erwähnt, dass bei unserem Material der Sommer besonders betheiligt ist, die Wintermonate dagegen erheblich zurücktreten; allerdings gilt dies nicht unbedingt, da z. B. der in unserem Klima gewöhnlich noch heisse August eine relativ kleine Zahl von Patienten aufweist (ebensoviel wie der Februar), der Mai dagegen die grösste. Die einzelnen Monate vom Januar bis December zeigen bei unserem Krankenmaterial etwa folgende Procentzahlen: 7, 6·5, 9·4, 10, 14, 12, 12·4, 6·5, 4, 8, 4·3 und 5.

Fall von periodischem Nasenbluten beschreibt Korstakow (209): dasselbe trat bei einem 1 Jahr und 11 Monate alten Mädchen auf, dessen Brüste stark entwickelt, und dessen Mons veneris bereits behaart war. Fricker (94) sah ein tödtliches Nasenbluten, das vicariierend für die Menstruation eintrat. Einen sehr interessanten Fall beobachtete Obermeier bei einem 24jährigen Mädchen. Dasselbe war nur einmal menstruiert; seit dem 15. Lebensjahre traten alle vier Wochen Blutungen aus der Nase ein, die drei Tage dauerten. Nach Jahren sistierten plötzlich die Hämorrhagien — Patientin war gravida. 6 Wochen post partum stellten sich wieder in vierwöchigen Zwischenpausen die Blutungen aus der Nase ein. Als dieselben nach einiger Zeit ausblieben, erwies die gynäkologische Untersuchung eine abermalige Gravidität. Selbst bei castrierten Frauen ist, ebenso wie zuweilen nach der Operation eine regelmässige Menstruation auftritt, vicariierendes Nasenbluten beobachtet worden (180).

Sommer (95) beobachtete eine monatlich wiederkehrende Blutung aus Nase und Mund während der ganzen Dauer der fünften Gravidität einer Frau. Uebrigens hörte ich keineswegs selten von Patientinnen, die an Epistaxis leiden, dass um die Zeit der Menses, besonders vor, selten nach Eintritt derselben, die Blutungen aus der Nase stärker zu sein pflegen als zu anderer Zeit, und ich habe aus einer Reihe von Beobachtungen die Vorstellung gewonnen, dass nach operativen Eingriffen in der Nase bei weiblichen Individuen sehr oft die unmittelbare Blutung sowohl, als auch eine etwaige Nachblutung bedeutender zu sein pflegt, wenn die Operation um die Zeit der Menstruation, insbesondere kurz vor ihrem Eintritt, ausgeführt worden ist.

Eine unserer Patientinnen gab dagegen an, dass die Blutungen zur Zeit der Menses nachliessen.

Es liegen auch eine ganze Reihe von Beobachtungen darüber vor, dass bei plethorischen Patienten, z. B. Hämorrhoidariern, Nasenbluten auftritt, wenn die Hämorrhoidalblutungen ausbleiben.

Ebenso wie im Beginne der Entwicklungszeit diese sich durch Nasenbluten ankündigen kann, stellt sich auch zuweilen, wenn auch seltener, Epistaxis in der Menopause ein (260).

Einen weiteren Beweis für den Zusammenhang der Genitalsphäre, resp. der Erregung der Geschlechtslust, mit Erkrankungen der Nase insbesondere, was uns hier interessiert, mit dem Nasenbluten, giebt die von Joal (242), Peyer (258), Endriss (298) u. a. beobachtete Epistaxis bei Onanisten und bei Ausübung des Coitus (Fabricius Hildanus, Mackenzie, Joal).

Neben diesen — wie man früher sagte: activen — Nasenblutungen giebt es nun auch passive, d. h. durch Stauung hervorgerufene: das

sind die Hämorrhagieen bei Herzfehlern, Leberkrankheiten (106, 229, 233, 256) u. a. m. Ferner verursachen wohl auf dieselbe Weise Nasenbluten das Heben schwerer Lasten, das Vorneüberneigen des Kopfes, das Niesen und anstrengendes Husten. In dreien der von mir beobachteten Fälle trat das Nasenbluten bei Tussis convulsiva unmittelbar nach einer Hustenattacke auf; ähnliche Beobachtungen liegen auch von anderen Autoren vor.

Eine mehr örtliche Stauung tritt bei Zusammenschnürung des Halses durch enge Kragen ein, ferner durch Struma; in einem meiner Fälle war diese die veranlassende Ursache. Auch adenoide Vegetationen können dadurch, dass sie den venösen Abfluss verhindern, Epistaxis verursachen. Ja nach Entfernung derselben bleiben zuweilen ebenso wie die Hyperplasie des hinteren Endes der unteren Muscheln auch die circulatorischen Störungen noch bestehen. So erklärt es sich wohl, dass bei 33 Kindern unserer Beobachtung noch längere Zeit nach der Entfernung der Rachentonsille Nasenbluten vorhanden war. Zweimal sah ich Nasenbluten auftreten bei Patienten mit einem grossen Nasenrachenpolyp.

Eine Blutdruckveränderung tritt auch ein beim Besteigen hoher Berge oder bei hohen Luftfahrten; und es ist eine allbekannte Thatsache, dass unter diesen Bedingungen das Nasenbluten eine häufige Erscheinung ist. So floss z. B. Alexander v. Humboldt auf dem Vulcan von Antssanna [2773 Toisen (= ca. 5500 Meter) hoch], sowie auf dem Chimborazo das Blut aus Lippen, Augen und Nase.

Bei den Bewohnern des nördlichsten Amerika und den Eskimos Grönlands soll nach französischen Autoren Nasenbluten häufig beobachtet worden sein, und zwar soll die niedrige Temperatur des Nordens daran schuld sein. Viel eher dürfte die vegetabilienfreie Kost, die ja auch Scorbut verursacht, die Veranlassung sein, und die internationale Gewohnheit des Kratzens mit dem Fingernagel dürfte wohl auch bei den an Reinlichkeit nicht gewöhnten Eskimos eine Heimstätte gefunden haben. Uebrigens schreibt mir als Antwort auf eine an ihn das Nasenbluten bei Eskimos betreffende Anfrage Fridtjof Nansen, dass er bei denselben „in dieser Beziehung nichts besonderes bemerkt habe, auch keine Literatur darüber kenne“.

Bei der chronischen Phosphorvergiftung tritt infolge der fettigen Degeneration der Gefässwände nicht selten Nasenbluten ein; ebenso ist dasselbe beobachtet worden bei Belladonnavergiftung [Krauss (270)] und nach Gebrauch des Chlorals [Mauriac (141)], des Jods zu Einpinselungen oder Injectionen, sei es in der Form von Jodtinctur oder als Jodkali (Priquet[1] will es in 1—2 Proc. der Fälle von Jodismus beobachtet haben), sowie des Chinins (369); ferner stellt es sich nach acuter

[1] De l'iodisme: Semaine médicale 8 Avril 1897.

Phosphorvergiftung, und zwar gewöhnlich erst vom 2. bis 7. Tage ein; dann zuweilen nach Intoxication mittels chlorsauren Kalis, Jodoform, Bromäthyl, Antifebrin; schliesslich ist es einigemale constatiert worden bei Fleischvergiftung; tritt es — gewöhnlich mit Blutungen in Ohren, Augen, Nieren u. a. Organen verbunden — nach einem Biss seitens einer Giftschlange auf, so ist es ein Signum mali ominis.[1]

Zu den örtlichen Ursachen des Nasenblutens gehören: die Rhinitis atrophicans, bei der die Borken durch Schneuzen oder auf andere Weise gewaltsam losgerissen werden, so dass eine Verletzung der Schleimhaut eintritt, die Rhinitis hyperpl., bei der es, freilich selten, durch starkes Schneuzen zum Blutaustritt aus der Schleimhaut kommt. Fremdkörper, Fliegenlarven in der Nase können eine Verletzung jener und so eine Blutung hervorrufen; insbesondere ist es von letzteren die Lucilia hominis vorax.

Joal[2] sah in drei Fällen Gerüche Nasenbluten verursachen; es scheint dabei ein vasodilatatorisches Moment, das reflectorisch durch den Geruch ausgelöst wird, eine Rolle zu spielen.

Bei einer Fractur der Schädelbasis ist eine Blutung aus der Nase ein häufiges Symptom: regelmässig sieht man sie natürlich bei Verletzungen und Traumen der Nase selbst. Der Aufenthalt in einer mit mechanisch oder chemisch reizenden Beimengungen (Cement, Chromsäure u. s. w.) versehenen Luft kann zu einer Erosion oder Geschwürsbildung am Nasenseptum die Veranlassung werden; zu letzterer kommt es natürlich umso leichter, wenn die in solchen Räumen beschäftigten Arbeiter ihre mit jenen Substanzen versehenen Finger in die Nase führen.

Vor allem aber kommen hier in Betracht die Verletzungen der Nase bei Operationen und durch den Fingernagel. Die Blutungen bei und nach operativen Eingriffen sind besonders stark, wenn sie sich auf das Septum und die mittlere Muschel beziehen; an der unteren Muschel sorgt oft der muskulöse Apparat derselben für eine relativ schnelle und intensive Zusammenziehung.

Anhangsweise sei erwähnt, dass durch die Arrosion eines Gefässes seitens eines diphtherischen oder syphilitischen Geschwürs eine unter Umständen recht heftige Blutung erzeugt werden kann. Der sog. blutende Septumpolyp, ein mit reichlichen Gefässen versorgter, im übrigen verschiedenartig zusammengesetzter, meist am vorderen Theil der Nasenscheidewand sitzender Tumor, sowie maligne Geschwülste der Nase können Ursache und Sitz einer Rhinorrhagie sein.

Dass das häufige Kratzen des Fingernagels am vorderen Theil des Septum die Schuld an einer Nasenblutung tragen kann, ist eine längst

[1] Diese Daten finden sich in: L. Lewin. Lehrb. d. Toxikologie 1897.

[2] Revue hebdom. de laryngol. etc. Nr. 26, 1897.

bekannte Thatsache, deren schon Coschwitz (8) Erwähnung thut (... laesionem ex unguibus digitorum in nares ... immissorum). Nicht bloss, dass durch das Kratzen eine Erosion am Septum entsteht; es kommt vielmehr gelegentlich zu einem Geschwür, ja selbst zu einem von Voltolini als Ulcus septum perforans bezeichneten, die Nasenscheidewand durchbohrenden Geschwür.

Die Geschwürsbildung ist nach Hajek (271) der Einwirkung des Staphylococcus pyog. aureus und des Streptococcus pyogenes zuzuschreiben. Er unterscheidet sechs Stadien des Ulcus perforans: 1. grauweisse Verfärbung der oberflächlichen Schleimhautschicht oder nach Abstossung derselben oberflächliche Ulceration; 2. deutliches Geschwür, scharfrandig, mit Resten einer nekrotischen Schicht bedeckt; 3. Blosslegung des Knorpels; 4. Durchbruch des Knorpels; 5. vollkommene Perforation der Scheidewand; 6. vollkommene Perforation mit übernarbtem Geschwürsgrund. Es handelt sich um eine chronisch verlaufende progressive Nekrose der Schleimhaut und des Knorpels innerhalb des Septum cartilagineum.

Die Veranlassung zu dem Kratzen giebt neben übler Gewohnheit gewöhnlich eine juckende oder sonstige unangenehme Empfindung am Naseneingang, wie schon Stahl (28) erwähnt (Haemorrhagia succedit .... levi tandem pruritu narium et huic adhibita scalptione).

Diese juckende Empfindung wird ihrerseits hervorgerufen durch Erosionen und Borken am Naseneingang, durch eine ekzematöse Erkrankung der Haut daselbst oder durch ein Trockenwerden der Schleimhaut am knorpligen Septum, die eine Epithelmetaplasie eingeht, so dass es schliesslich zu einer vollkommenen Epidermisierung kommen kann [Rhinitis sicca anterior — Siebenmann (364)]. Eine oder mehrere der genannten Erkrankungen fand ich unter unseren 367 Patienten 39mal.

Blutreiche Geschwülste der Nase [Calmettes (191), Voltolini (199), Richawy (173)], insbesondere die malignen Tumoren, sowie die angiomatösen Polypen des Septum (s. Capitel: Die Geschwülste der Nasenscheidewand) geben häufig zu Blutungen Veranlassung.

Dass die Heredität eine ätiologische Rolle spielen kann, wusste schon Hoffmann (36) und ist später von Babington (132) bestätigt worden. Ich selbst behandelte ein Kind an Nasenbluten, dessen Vater in seiner Jugend, und dessen vier Brüder bis vor kurzem ebenfalls daran gelitten hatten.

In Bezug auf Geschlecht und Alter kann ich nach meinen Erfahrungen folgendes mittheilen. Unter den ersten 27.000 Patienten der Univ.-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke finden sich 367 mit Nasenbluten: davon sind 247 männliche und 120 weibliche. Die grösste Zahl derselben gehört der Pubertätszeit an; es stehen nämlich 101 Patienten im Alter von 15—20 Jahren, dann folgt das Alter von 10—15 resp.

20—25 Jahren (mit 55 resp. 54). Ungefähr auf gleicher Stufe stehen dann das Lustrum 5—10 resp. 25—30 Jahren (mit 39 resp. 34); zwischen 35 und 40 stehen 17, zwischen 30—35 stehen 16; 14 zwischen 5 Monaten bis 5 Jahren; je 10 von 45—50 resp. 50—55; 6 zwischen 40 und 45; 4 zwischen 55—60 resp. 65—70 und 3 zwischen 60—65. Die jüngsten Patienten waren zwei Kinder von 5 Monaten. Die linke Seite war in unseren Fällen häufiger der Sitz der Blutung als die rechte (etwa 1:1·4), beide Seiten gleichzeitig waren in kaum $^1/_5$ befallen.

Symptome.

Der Blutung gehen nicht selten, besonders bei plethorischen Individuen, bei Herzkranken, bei den vicariierenden Hämorrhagieen, ein Gefühl von Spannung und Hitze in der Nase, Völle im Kopf, Schwindel, Ohrensausen, Schläfenschmerz, Flimmern vor den Augen und ähnliche, auf eine Congestion hindeutende Erscheinungen voraus.

Die Blutung erfolgt tropfenweise und steht dann nicht selten nach kurzer Zeit von selbst, oder es fliesst das Blut ununterbrochen. Die Quantität desselben schwankt zwischen einigen Tropfen bis zu einem Liter und mehr, so dass es zu einer Ohnmacht kommen kann; ja, besonders in früheren Zeiten, wo man die Blutung noch nicht so gut wie heute zu stillen verstand, war der Verblutungstod ein mehrfach gesehenes Ereignis (76, 88, 92, 152, 351). Auch in der rhinoskopischen Zeit zwang eine starke Hämorrhagie aus der Nase einigemale zur Transfusion (136, 150, 155, 156).

Unmittelbar nach der Blutung, wenn sie nicht heftig war, fühlen sich die Patienten sehr erleichtert, falls die oben erwähnten Prodromalerscheinungen aufgetreten waren; und insbesondere sind die sog. kritischen Hämorrhagieen in schwer fieberhaften Krankheiten nicht selten von günstigem Einfluss auf das Allgemeinbefinden, so dass Raymond (60) mit einem gewissen Recht sagen konnte: Combien de fois n'-a-t-on pas vu des maladies très-aigues terminées bientôt et très heureusement par une evacuation de sang du nez? — eine Anschauung, die sich schon bei Hippokrates und Galen vorfindet. Die älteren Aerzte glaubten aus gewissen Erscheinungen das Bevorstehen einer Blutung erkennen zu können und haben nicht selten mit ihrer Vorhersage Recht behalten. Die Pausen zwischen den einzelnen Blutungen sind verschieden lang; ich behandelte einen Patienten, der täglich siebenmal blutete; andere haben ihre Blutungen nur einmal täglich oder in Zwischenräumen von Tagen und Wochen, selbst Monaten.

Ich habe ferner zuweilen beobachtet, dass, wenn die Epistaxis auf der ursprünglich erkrankten Seite — sie tritt ja zumeist einseitig auf —

geheilt war, nach Monaten sich wiederholende Blutungen auf der anderen Seite der Nase auftraten. Man darf dabei nicht dem Irrthum verfallen, zu glauben, dass das Blut aus der Seite stammt, aus deren Nasenloch es fliesst; denn es kann z. B. die Quelle der Hämorrhagie links vorhanden sein und das Blut rechts ausfliessen, wenn es aus der linken Choane in die rechte und damit aus dem rechten Nasenloche sich ergiesst.

Wenn die blutende Nasenhälfte tamponiert worden ist oder die Nase geschneuzt wird, wie ich das bei einem 5 Monate alten Kinde gesehen, so erscheint gelegentlich am inneren Augenwinkel, aus dem Thränenpunkte kommend, Blut, eine Thatsache, die übrigens schon Schenk (31) gekannt hat. Aehnliche Beobachtungen sind auch von anderen gemacht worden (319, 342, 355, 356). In dem von mir beobachteten Falle war auch das untere Augenlid blutunterlaufen.

Sind die Hämorrhagieen nicht sehr erheblich gewesen, so machen sie keine Folgeerscheinungen, im Gegentheil, sie sind, wie gesagt, unter Umständen von Nutzen; sind sie aber sehr heftig, so können sie zu mehr oder minder schweren acuten oder chronischen Anämieen führen. Landesberg (164) sah Amaurose danach eintreten, Urbantschitsch (178) Taubheit und Blondeau (155) beobachtete eine gravide Patientin, bei der nach heftigem Nasenbuten ein Abortus erfolgte. Hubbard (351) erwähnt einer Patientin, die schwanger war, profuses Nasenbluten bekam und starb.

Untersucht man die Nase zu einer Zeit, wo keine Blutung statt hat, so findet man an der unteren Muschel vorne oder hinten oder sonstwo an der Schleimhaut eine blutbedeckte erodierte Stelle, gewöhnlich aber handelt es sich um eine Veränderung vorne am Septum narium. Es zeigt sich daselbst eine Erosion, ein Geschwür oder aber man sieht einige Blutpunkte, oft aber nichts anderes als erweiterte Gefässe. Diese sind aber auch beim Gesunden, wenn auch nicht regelmässig, so doch sehr häufig nachweisbar.

Sieht man in die Nase während der Blutung, so ist meist vor lauter Blut nichts zu eruieren; lässt die Hämorrhagie nach, so bemerkt man nicht selten eine mit der Respiration synchrone Bewegung der noch halbflüssigen Blutmasse. Diese Bewegung ist wohl zu unterscheiden von der dem Pulse entsprechenden, wie sie bei arteriellen Blutungen aus etwas grösseren Gefässen auftritt, und die ich nicht selten gesehen habe, wenn es sich um ein spritzendes Gefäss am Nasenboden handelte.

Diagnose.

Wenn Blut aus der Nase fliesst, muss vor allen Dingen festgestellt werden, woher dasselbe stammt; es müssen der Nasenrachen und die tieferen Theile der oberen Luftwege, sowie Oesophagus und Magen als

Quelle der Blutung ausgeschlossen werden. Andererseits kann, wenn es sich um wirkliche Epistaxis handelt, das Blut in den Rachen oder Kehlkopf fliessen und ausgespieen oder ausgehustet werden; letzteres kann insbesondere bei unbesinnlichen, z. B. typhösen Kranken, geschehen; oder es kann verschluckt und später ausgebrochen werden.

Es kann aber auch den Magen passieren und in den Darmcanal gelangen, so dass es mit den Fäces abgeht. Neuerdings haben Swoboda[1] und Hochsinger[2] darauf aufmerksam gemacht, dass bei Melaena neonatorum die per anum abgehenden Blutmassen sehr häufig aus der Nase stammen und nicht, wie man bis dahin allgemein annahm, aus dem Darmtractus. Ebenso wie durch die Einwirkung des Geburtstrauma intracranielle Gefässrupturen eintreten, können auch mitunter Gefässberstungen in der Nase vorkommen, die ihre Entstehung der mit dem Geburtsacte verbundenen mechanischen Compression oder der hierbei unterlaufenden venösen Stauung in dem Blutgefässkörper der Nasenhöhle ihre Entstehung verdanken. In der That gelang es Hochsinger, ein neugeborenes Kind mit Melaena vor dem drohenden Tode durch die Tamponade der Nase zu retten, nachdem ihm die pharyngoskopische Untersuchung gezeigt hatte, dass Blut reichlich aus dem Nasenrachen die hintere Pharynxwand hinunterlief. —

Liegt nun ein Fall von wirklichem Nasenbluten vor, so fragt es sich, wo befindet sich die blutende Stelle?

Findet sich ein syphilitisches Ulcus in der Nase, so kann dasselbe ein Gefäss arrodieren, ebenso kann ein tuberculöses Geschwür eine Blutung hervorrufen; handelt es sich um einen malignen Tumor oder um einen „blutenden Polypen" der Nasenscheidewand, so können diese die Quelle der Blutung abgeben u. s. w. Finden sich aber diese Veränderungen nicht, so tritt das Blut aus der verhältnismässig wenig veränderten Schleimhaut, gewöhnlich einer nur erodierten oder mit erweiterten Gefässen versehenen Partie derselben hervor. Wenngleich diese überall sich befinden kann, so ist doch der Regel nach das vordere Ende des Septum narium die blutende Stelle. Sie ist dafür ganz besonders prädisponiert.

Es ist schon oben (s. Aetiologie) darauf hingewiesen worden, dass sie dem Fingernagel leicht zugänglich ist, und da die Gewohnheit des Bohrens und Kratzens mit dem Finger in der Nase auch in der civilisierten Gesellschaft eine sehr verbreitete ist, befindet sich die vordere Schleimhautregion der Nasenscheidewand in besonderer Gefahr verletzt zu werden. Hier liegen aber, wie gesagt, der Regel nach ziemlich weite Gefässe, und zwar recht oberflächlich, so dass sie als kleine rothe Verästelungen durch das Epithel hindurchscheinen. Nichts natürlicher, als

[1] Wien. klin. Wochenschr. Nr. 41, 1896.

[2] Wien. med. Presse Nr. 18, 1897.

dass sie auf diese Weise leicht verletzt werden und bluten. Da sie andererseits wegen der festen Unterlage des Knorpels sich schlecht retrahieren können, schliessen sie sich auch nicht schnell, so dass die einmal angeregte Blutung zuweilen längere Zeit dauert.

Es wird also, welche der genannten Ursachen auch vorliegen mögen, diese Stelle am meisten Chance haben, die Quelle der Blutung zu werden. Ich sah bei einem Feuerwehrmann, der bei einem grossen Brande lange der Hitze und dem Rauche ausgesetzt war, fast die ganze Nasenschleimhaut mit kleinen Suggillationen besät, so dass man hier eigentlich von überallher eine Blutung hätte erwarten können; nichtsdestoweniger zeigte sich bei der bald nach seiner anstrengenden Arbeit auftretenden Epistaxis als Quelle derselben die Schleimhaut an der vorderen Partie des knorpligen Septum.

Uebrigens ist es eine schon Valsalva bekannte Thatsache, dass diese Stelle sehr häufig der Sitz der Blutung ist. Morgagni erzählt in seiner Epistola XIV von einem Patienten mit Nasenbluten, das von den Aerzten nicht geheilt werden konnte, bis Valsalva zu Rathe gezogen wurde, und fährt dann fort: Cum Valsalva animadvertisset, quotiescunque aeger forte contrectabat nasum, sanguinis fluxum, qui antea remisisset, tunc iterum augeri, et cum meminisset plerumque vidisse in dissectionibus sanguifera vasa intra nares valde turgida circa eam sedem, ubi alae nasi digito plus minus transverso ab imis naribus cum osse committuntur; suspicere coepit ex iis vasis tum sanguinem effluere. Itaque eam sedem immisso digito pressit et continuo sanguis fluere desiit sic, ut neque ad fauces quidquam sanguinis deflueret.

Es war also Valsalva nicht bloss bekannt, dass die mehrfach erwähnte Stelle oft der Sitz der Blutung sei, sondern er wusste auch, aus seinen Beobachtungen am Leichentisch, dass daselbst die Blutgefässe valde turgida sind. Und in der That sieht man, wie schon oben gesagt, erweiterte Gefässe daselbst recht oft. J. P. Frank (58) fand ebenfalls bei Patienten mit Epistaxis eine varicöse Erweiterung der Venen der Nasenschleimhaut. Ja man begegnet selbst zuweilen aneurysmatischen Dilatationen [Masini (205), Schäffer (213), Parisot (265)], besonders bei alten Leuten infolge von endarteriitischen Processen.

Diese Prädilectionsstelle für die Epistaxis beschrieben später Michel[1] und nach ihm Little (172). Mit besonderem Nachdrucke wies dann Hartmann (179) auf diese Stelle hin, nach ihm vor allen Kiesselbach (193), der in zweckentsprechendster Weise die Aufmerksamkeit der praktischen Aerzte auf diesen Gegenstand gelenkt hat. So sehr ich auch dessen Verdienste in Bezug auf die Erkennung und Förderung der Behandlung

[1] Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Berlin 1876.

dieses Leidens anzuerkennen bereit bin, so muss ich doch, mit Rücksicht auf die oben angegebenen historischen Notizen, dagegen protestieren, dass man, wie es neuerdings zuweilen geschehen und noch geschieht, von einem Locus Kiesselbachii spricht.

Ausser an der Schleimhaut des Septum narium ist der Sitz der Blutung zuweilen auch am Nasenboden; in solchen Fällen habe ich gewöhnlich eine sehr profuse Blutung gesehen, und zwar eine arterielle. Ich entdeckte dann vorne am Nasenboden ein deutlich pulsierendes und spritzendes Gefäss von relativ erheblicher Dicke. Einigemale sah ich eine solche Blutung nach heftigem Niesen auftreten. Ausserdem kann, wie ich aus eigener Beobachtung weiss, die Schleimhaut der unteren Muschel sowohl im vorderen als auch im hinteren Theile bluten, wofür ebenfalls eine grössere Zahl Belege (Kiesselbach, M. Schmidt u. a.) in der Literatur vorhanden sind. Schliesslich kann unter Umständen jede beliebige Stelle der Nase der Sitz der Blutung sein. Wie wir dieselbe eruieren, davon wird bei der Behandlung gesprochen werden.

Selbstverständlich darf bei habituellem Nasenbluten nie verabsäumt werden, eine genaue Untersuchung des Patienten, insbesondere in Bezug auf Herz, Nieren, Leber u. s. w. vorzunehmen.

Die Diagnose des Ulcus perforans ist natürlich sehr leicht, wenn man das Geschwür in seiner Entwicklung beobachten kann und sieht, wie aus einer Erosion allmählich ein immer tiefer werdendes und schliesslich das Septum cartilag. perforierendes Ulcus entsteht. Von einer syphilitischen Ulceration unterscheidet es sich durch das Fehlen stärkerer Entzündungserscheinungen sowie sonstiger specifischer Zeichen, während bei der Tuberculose an den Rändern des Geschwürs gewöhnlich Granulationen zu bemerken sind. Ist es dagegen schon zu einer Perforation mit vernarbten Rändern gekommen, so kann man derselben nicht ohne weiteres ansehen, ob sie einem sog. Ulcus septum perforans ihre Entstehung verdankt; ich habe wenigstens solche Perforationen bei einer grösseren Zahl von Patienten gesehen, die sich nicht erinnerten, je an Nasenbluten gelitten zu haben.

Prognose.

Sind die Blutungen keine erheblichen und treten sie in nicht zu kurzen Pausen auf, so schaden sie nicht viel, und andererseits sind wir in der Lage, zumeist ihrer Wiederkehr durch geeignete Behandlung zu begegnen. Bei plethorischen Individuen, bei Herzkranken, bei vicariierender Epistaxis leistet die Blutentleerung den Patienten gute Dienste, indem sie sie von den oft recht lästigen Prodromen befreit — freilich hat man darauf zu achten, dass die Hämorrhagie keine zu erhebliche ist. Anders liegen schon die Verhältnisse, wenn die Hämorrhagie eine Folge degenera-

tiver Vorgänge an der Gefässwand oder besonderer Durchlässigkeit derselben ist, wie bei alten Leuten, bei Nephritis, Leukämie, Hämophilie und ähnlichen Erkrankungen. Dabei pflegen die Blutungen profusere zu sein und können, wie oben schon gesagt, zu schweren Folgeerscheinungen, wenn auch nur ausnahmsweise zum Tode führen.

Behandlung.

Hat sich unter Erwägung dieser angegebenen Momente die Ueberzeugung herausgebildet, dass gegen die Blutung eingeschritten werden muss, so richtet sich unser Handeln je nach dem Zeitpunkt, in dem wir den Patienten zu sehen bekommen, d. h. während der Blutung oder in dem freien Intervall.

Im ersteren Falle ist es unsere Aufgabe, die blutende Stelle zuvörderst zu comprimieren und so die Blutung zum Stehen zu bringen. Ist dieselbe sehr heftig, so ist es nicht leicht, dieser Aufgabe nachzukommen, da die ganze Schleimhaut der Seite der Nase, aus der die Hämorrhagie statt hat, mit Blut bedeckt ist. Wir müssen geduldig und systematisch an die Untersuchung herangehen. Da in den meisten Fällen der Sitz der Blutung die Schleimhaut des vordersten Theils des Septum cartilagineum ist, werden wir diesem zuvörderst unsere Aufmerksamkeit zuwenden. Wir führen gegen diesen Theil eine Wattewieke und halten sie einige Zeit fest gegen ihn gepresst; ist hier die Quelle der Blutung, so wird sie sehr bald nachlassen. Lüften wir nun unseren Tampon ein wenig und betrachten schnell diese Stelle, so sehen wir aus derselben das Blut hervorquellen, wenn es nicht schon zum Stehen gekommen ist.

Gelingt es uns auf diesem Wege nicht, der Blutung Herr zu werden, so wenden wir dasselbe Verfahren am Nasenboden an, und gehen eventuell weiter auf der Aussenseite resp. weiter nach hinten vor.

Wir machen eine Tamponade des unteren Nasenganges und der unteren Muschel; geschieht dieselbe mit Erfolg, so muss hier die Blutung entstehen, und wir werden durch Absuchen dieser Partie von vorne nach hinten, resp. indem wir die Tamponade auf einen immer kleineren Raum beschränken, bald die blutende Stelle finden und dann comprimieren.

Blutet es trotz dieser Tamponade weiter, so muss die Quelle der Blutung höher liegen, und wir verfahren dann in derselben Weise im mittleren Nasengange an der mittleren Muschel und im hinteren Theil des Septum. So kommen wir schliesslich immer zum Ziel; manchmal wenigstens gelingt es schon im Anfange der Untersuchung — insbesondere wenn die Blutung nicht heftig und nicht schon zu lange dauert, und dementsprechend sich nicht zuviel Blut in der Nase befindet — dasselbe aus einer umschriebenen Stelle hervorquellen zu sehen.

Gesetzt den Fall, wir kommen zu dem blutenden Patienten, wenn sein schlechter Puls und seine kühlen Extremitäten. kurz ein Collaps zur Eile mahnt, oder die systematische Untersuchung der Nase führt einmal nicht zum Ziel, dann sind wir zur vollständigen Tamponade der Nase von hinten und vorne her gezwungen. Dieser Modus ist aber wegen der Gefahren der hinteren Tamponade — Otitis media mit ihren Folgeerscheinungen [Hartmann (179)] — auch nur unter diesen erschwerenden, aber sehr seltenen Umständen gestattet.

Die hintere Tamponade wird bekanntlich in der Weise ausgeführt, dass eine Wattewieke, etwa von der Grösse des ersten Daumengliedes des Patienten, vom Munde durch einen in der Mitte derselben befestigten Seidenfaden dadurch in die Choane gezogen wird, dass der Seidenfaden an dem Ende eines durch die Nase und den Nasenrachen in den Mund eingeführten Instrumentes befestigt und nun dieses wieder nach vorne zur Nase herausgezogen wird. Man zieht dann den Faden solange an, bis man an dem Widerstande fühlt, dass der Tampon fest in der Choane sitzt. An demselben befindet sich ein zweiter Faden, der zum Munde heraushängt; dieser wird nun mit dem ersten über der Oberlippe verknüpft. Länger als höchstens 24 Stunden darf man wegen der Gefahr einer Infection den Tampon nicht liegen lassen; man entfernt ihn, indem man einen Faden durchschneidet und die Wieke mittelst des Mundfadens aus der Choane und dem Munde herauszieht. Nöthigenfalls, d. h. tritt wieder eine heftige Blutung ein, so muss die Tamponade erneuert werden.

Ob man zu der hinteren Tamponade einen einfachen Katheter, ein Belloc'sches[1] Röhrchen oder ähnliche andere Instrumente verwendet, ist gleichgiltig; man nimmt, was man zur Hand hat.

Die Benutzung von Liq. ferri-Watte ist nicht zu empfehlen, da sie einmal nicht mehr leistet als die Bruns'sche Verbandwatte, andererseits aber die Schleimhaut anätzt und das Gesichtsfeld nach Entfernung des Tampons unklar macht. Dagegen hat die übrigens um die Mitte unseres Jahrhunderts vielfach verwendete Penghawar-Djambi-Watte vor der entfetteten den Vorzug der höheren Elasticität; übrigens ist sie auch aseptisch [Noltenius (274)].

Ist die hintere Tamponade beendigt, so führt man von vorneher in die Nase eine grosse oder mehrere Wattewieken ein und verstopft sie so vollkommen; ist dann dem Blute der Austritt verwehrt, so gerinnt es, und die Blutung steht.

---

[1] Belloc, nicht Bellocque. Uebrigens ist der Gedanke, durch hintere Tamponade Nasenbluten zu stillen, nicht zuerst von Belloc ausgesprochen worden. Schon Le Dran (39) hat für diesen Zweck ein freilich etwas anderes Instrument, eine Zange, angegeben, mittelst deren man einen dicken, mit der linken Hand in den Mund eingeführten Docht fassen und in die Choane zurückziehen sollte. Goulard (35) hat dann die Methode verbessert.

Eine zweckmässige Art der Tamponade hat Philip (287) angegeben: er führt einen aseptischen Stoff in Form eines zusammengelegten Schirms in die Nase bis zur Choane nach hinten und füllt nun das Innere des Schirms mit Watte vollkommen aus, so dass auf die Nasenwände ein erheblicher Druck ausgeübt wird.

Haben wir in den nicht lebensgefährlichen Fällen von Blutung auf die oben angegebene Weise die Stelle derselben gefunden und tamponiert, so müssen wir, um einer Wiederholung vorzubeugen, daselbst eine Aetzung vornehmen, damit das daraus resultierende Narbengewebe einen festeren Widerstand bietet. Diese Aetzung machen wir mittelst des Galvanokauters oder der Chromsäure. Bei Anwendung der Glühhitze hat man darauf zu achten, dass der — am besten kuppelförmige — Brenner eben die Grenze der Rothglühhitze überschritten hat: ein Schritt weiter und er wirkt nicht mehr styptisch, und ist er nur rothglühend, so absorbiert die Feuchtigkeit der Schleimhaut einen Theil der Hitze, so dass, wenn er wirklich noch einen Schorf erzeugt, derselbe am Brenner haften bleibt und mit demselben bei seiner Entfernung abgerissen wird, so dass eine Blutung von neuem eintritt. Daher empfiehlt es sich für mit der Galvanokaustik nicht vollkommen vertraute Aerzte, statt derselben mittelst an einen Sondenknopf angeschmolzener Chromsäure die Aetzung vorzunehmen.

Die Patienten müssen einige Tage darauf sich ruhig verhalten und vor allem sich des Schneuzens, Hustens und Niesens, soweit es angängig, enthalten, damit nicht infolge der dabei entstehenden Erschütterung der Schorf zu früh entfernt wird. Man thut schon aus diesem Grunde gut, vor der Aetzung die Schleimhaut durch Cocain unempfindlich zu machen — weil sonst eben unmittelbar nach derselben heftiges Niesen auftritt; und dann wirkt ja zuvörderst dasselbe auch verengernd auf die Gefässe. In leichteren Fällen mögen die mehrfach empfohlene Trichloressigsäure rein oder in Verdünnung, die Elektrolyse u. a. Aetzmittel genügen. M. Schmidt[1] fand das von Hedderich empfohlene Ferripyrin nur dann wirksam, „wenn man einen damit getränkten Wattebausch auflegt“; man verwendet es meistens in 10—20proc. Lösung oder als Pulver; Siebenmann empfiehlt das Kali hypermanganicum; Miot (346) die Elektrolyse, und zwar soll man die positiven Elektrode an die blutende Stelle führen. Auch Einspritzungen von kaltem und heissem Wasser (234, 249, 273) in die Nase sind mehrfach mit Erfolg angewendet worden, sie sind aber nicht ohne Gefahr für das Ohr.

Es ist unnöthig und hat eigentlich nur ein historisches Interesse, all die Mittel aufzuführen, die mit mehr oder minder grossem Erfolge

[1] Krankheiten der oberen Luftwege 1897

örtlich angewendet worden sind; wussten doch Valsalva und Morgagni schon, dass bei der örtlich-medicamentösen Behandlung mehr der Druck des Tampons auf die blutende Stelle als das verwendete Medicament das wirksame Moment ist. Im 17. und 18. Jahrhundert waren im Gebrauch: Rhabarb. immatur.; Cassia extract.; myrrha, corall., rubr., decoct. pastoritiae, polygoni, plantoginis, cioraceorum, oxalidis, santelorum, alumen, succus porri et mentae, ocinii, urtica trita, Vitriolspiritus u. s. w. Die Einführung eines mit kaltem Wasser gefüllten Schlauches ist neuerdings wieder mehrfach empfohlen worden (144, 145, 146, 266), ist aber schon eine im vorigen Jahrhundert bekannt gewesene Methode. Sie ist recht werthlos, da der Schlauch leicht verdirbt und platzt.

Von äusseren Mitteln sind noch zu erwähnen: kalte Umschläge auf die Nase oder Nasenwurzel; Vesicatoren auf die Haut des Nackens oder gar — bei Lebererkrankungen — auf die Regio hypochondr., wie sie Galen schon empfohlen, sind bei dem heutigen Stande unseres Wissens und Könnens wirklich nicht mehr angebracht.

Zur internen Anwendung gelangen: Secale, Liq. ferri, Hydrast. canadens. u. a. m. Vor allem ist dabei aber die etwaige Erkrankung der Nieren, der Leber, des Blutes u. s. w. zu berücksichtigen, resp. die Diät und Lebensweise in entsprechender Weise zu regeln.

Beim Ulcus perforans erreicht man oft, wenn auch nicht immer, durch Aetzung des Geschwürsgrundes mittelst Argent. nitr. oder des Galvanokauters eine Vernarbung und Heilung; ist es schon zu einer Perforation der Scheidewand gekommen, so sorge man für Reinhaltung der Nase.

Literatur.

1. Hippokrates. Epidem. Lib. I. — Prorheticorum. Lib. I. Cap. VIII. — Aphorism. Sect. 5. — Coacae Prognos. 371. — 2. Galen. De crisib., de compos. pharm. sec. locos. Lib. III. Cap. IV. — 3. Aretaeus. De causis et symptom. morb. acut. Lib. I. Cap. IV. — De tract. morb. chron. Lib. I. Cap. II. — 4. Paulus von Aegina. Epitomes biblia septa. I. Venet. 1528. — 5. Adam Hahn. De haemorrh. nar. Diss. Jenae 1568. — 6. Rhodius. Observ. med. centur. tres. Cent. I. Obs. XC. Francofort 1576. — 7. Forestus. Observ. et curat. medicinal. lib. XIII. obs. 10—14. 1591. — 8. Coschwitz. De haemorrh. nar. Bas. 1616. — 9. Sebiz. De haem. nar. Argent. 1649. — 10. Borellus. Hist. et obs. med.-physic. Cent. II. obs. 87. Castris. 1653. — 11. Zacutus (Lusitanus). Praxis historiar. Tom. II. lib. ult. Cap. VIII. Num. 1. Lugduni 1657. — 12. Joh. Heurnius. Opera omnia. Lib. IV. cap. X. Lugduni 1658. — 13. Luder. De haem. nar. Altd. 1663. — 14. Schenk. De haem. nar. Jenae 1668. — 15. Ubbenius. De haem. nar. Lugd. Bat. 1676. — 16. Sydenham. Observ. med. Cap. VII. 1676. u. Proc. integri. — 17. Wedel. Aeger haem. nar.

laborans. Jen. 1679. — De haem. nar. Jenae 1718. — 18. Block. De aegro haem. nar. laborante. Jen. 1679. — 19. Fabricius Hildanus. Op. observ. et curat. med.-chir. 1682. — 20. Sartorius. Admiranda nar. haemorrh. nuper observata. 1682. — 21. Vogler. De haem. nar. Helmst. 1683. — 22. Lombard. De haem. nar. Marb. 1686. — 23. Waldschmid. De haem. nar. Marb. 1686. — 24. Eysel. De haem. nar. Erf. 1687. — 25. Acta erudit. Lipsiae 1688. — 26. Sydenham. Processus integri. Cap. XLV. 1693. — 27. Berghauer. Disp. ver. path. haemorrhag. narium sistens. Halae 1704. — 28. Stahl. Theoria medica ver. de haemorrhagia narium. Halae 1708. — 29. Kau. De haemorrh. nar. Jen. 1710. — 30. Haen. De haem. nar. Argent. 1711. — 31. Schenck. De haem. nar. Jenae 1716. — 32. Goebel. De haemorrh. nar. Ultraj. 1717. — 33. Kaulitz. De haemorrh. nar. Jen. 1718. — 34. Wagner. De sanguin. profluvio e nar. maxime eo, quod in senibus obs. Hal. 1723. — 35. Goulard. Sur quelques nouv. instr. de chir. Art. III, p. 626. Hist. de l'Acad. des Sciences 1740. — 36. Hoffmann. Medic. rational. systemat. Pars II. Sect. I. Cap. I u. Opusc. physicomedica p. 196. 1740. — 37. Boerhaave. De cognosc. et cur. morbis. — Morbi virgin. 1747. — 38. Kam. De haem. nar. in junior. nimiae noxis. Argentorati 1750. — 39. Le Dran. Observat. de Chirurgie. Paris 1751. — 40. Jantke. Manuductio ad theoriam et prax. de haemorrh. nar. 1751. — 41. Probst. De haemorrh. nar. in senibus. Halae 1752. — 42. Vogel. Definit. gen. morb. Gottingae 1764. — 43. Morgagni. De sed. et caus. morborum. Ep. XIV. Art. 23. 1765. — 44. Peyer. De morbis nar. Basil. 1766. — 45. Van Swieten. Comm. in Boerhav. aphor. 1766 — 1772. — 46. Niezky. De haemorrh. nar. ac gingiv. salubritate, loco fluxus menstrui. etc. Halae 1772. — 47. Boehmer. De sang. profluvio e nar., ma. eo, quod in senibus observ. Hal. 1774. — 48. Pluskey. De haem. nar. Vienn. 1774. — 49. Cullen. Synopsis nosolog. med. Edinburgi 1785. — 50. Bell. System of surgery. Edinburgh 1786. — 51. Vogel. De valore critico haemorrh. nar. et haemorrhoid. Halae 1792. — 52. Riederer. De haem. nar. praes. respectu semioticis. Altd. 1797. — 53. Onofrius. De nar. haem. commentar. 1797. — 54. Acral. De epistaxi. Upsal. 1797. — 55. Eltz. De haem. nar. Wittemb. 1798. — 56. Heilmann. De epistaxi. Wirceb. 1801. — 57. Fegelein. De epistaxi. Wirceb. 1801. — 58. Frank. De curandis homin. morb. Lib. V. Pars II. Mannh. 1807. — 59. Vignes. S. l. épistaxis spontanées critiques et périodiques. Paris 1808. — 60. Raymond. Tr. d. mal., qu'il dangereux de guérir. p. 209 sq. Paris 1808. — 61. Kletten. De haemorrh. nar. in morb. acut. crit. et sal. Witt. 1809. — 62. Fournée. De l'épistaxis ou hémorrh. nas. Paris 1811. — 63. Deschamps. L. mal. d. fosses nasales. Paris 1818. — 64. Schering. De rhinorrhagia. Dorpat 1818. — 65. Pinel. Nosogr. philos. p. 589. Épistaxis. Paris 1818. II. — 66. Archimowicz. De epistaxi. Viln. 1819. — 67. Cloquet. Ophrésiologie. Paris 1821. — 68. Howison. On epistaxis. Edinburgh 1826. — 69. Taunton. London med. and surg. Journ. 1830. — 70. Raab. De epistaxi. Vindobonae 1831. — 71. Bottex. Compt. rend. de la Soc. de Méd. de Lyon 1831. — 72. Jarisch. De epistaxi. Vindobonae 1833. — 73. Laming. Lond. med. Gaz. I. 11. Jan. 1834. (Secale corn. gegen Nasenbluten.) — 74. Fleischmann. Hufelands Journ. St. 4. 1834. (Eintr. d. ersten Menstruation d. Nasenblutung b. ein. 14jähr. Mädchen.) — 75. Rosenthal. Bem. üb. d. Salubrität v. Güstrov. 1835. — 76. Tödtliches Nasenbluten. A. d. mil.-med. Ber. Med. Zeit. v. Ver. f. H. in Pr. Nr. 6, 1835. — 77. Elliot. Ueb. d. Gebr. d. Mutterkorns in Blut- u. Schleimflüssen n. fremd. u. eig. Erf. Tidskrift for Läkare. Bd. V. Mai 1836. — 78. Haxthausen. Intermitt. Nasenbluten d. Chinin gehoben. Med. Zeit. v. Ver. f. H. in Pr. Nr. 33. 1836. — 79. Henderson. Fall v. Epilepsie d. profuses Nasenbluten vollst. geheilt. Edinb. Journ. Nr. 128. 1836. — 80. Hartmann. Heft. Nasenbluten d. kalte Umschläge üb.

d. Geschlechtstheile geh. Med. Zeit. v. Ver. f. H. in Pr. Nr. 33, 1836. — 81. Lapeyroux. Méth. p. arrêter les hémorrhagies nasales. Thèse, Paris 1836. — 82. Licourt. De l'epistaxis. Paris 1837. — 83. Rösch. D. herrsch. Krankh. in meinem Bezirke w. d. erst. Semesters 1838. Württ. Corresp.-Bl. 26, 1838. — 84. Piccinini. In rhinorrhagiam nonnullae considerat. Mediolan. 1838. — 85. Hemmer. Versch. denkw. Geburtsfälle. N. Zeitschr. f. Geburtsk. IV, 1, 1838 (Fall 10). — 86. Jäger. Nasenbl. d. Brechweinstein geh. Med. Zeit. v. V. f. H. in Pr. Nr. 14, 1838. — 87. Swaring. De narium haemorrhagia. Lugd. 1838. — 88. Dawosky. Ersch. Nasenbluten. N. Zeitschr. f. Geburtsk. VII, 3, 1840. — 89. Bressler. Krankh. d. Nasen- u. Mundhöhle etc. Berlin 1840. — 90. Derosne u. Payen. Chem. u. med. Unters. d. Monesia. Journ. d. connaiss. méd. chir. Nr. 7, 1841. — 91. Négrier. Arch. gén. de méd. p. 168, 1842. — 92. Beer. Beitr. z. Diagn. dunkler Krankheitszustände. Oesterr. Wochenschr. 22—38, 1843 (4. Fall). — 93. Calvy. Ueb. d. Anwend. d. Pressschwammes geg. Epistaxis. Gaz. de Paris Nr. 19, 1843. — 94. Fricker. Tödtl. Nasenbluten, w. vicariierend für die Menstruation eintrat. Württ. med. Correspondenzbl. Nr. 21. 1844. — 95. Sommer. Monatl. wiederkehr. Blutung aus Mund u. Nase w. d. ganzen Schwangerschaft. Heidelberger Annalen X, 3, 1844. — 96. Millet. Journ. d. connaiss. méd. chir. 1844. — 97. Fricker. Med. Correspondenzbl. 1844. — 98. Caiser. Das essigsaure Blei g. Nasenbluten innerlich angewendet. C.'s Wochenschr. Nr. 31, 1847. — 99. Kubik. Bem. üb. d. Scharlach. Prag. Vierteljahrschr. 2, 1847. — 100. Mordret. Des hémorrh. d. fosses nasales. Thèse de Paris 1847. — 101. Hall. Fall v. Nasenbluten. Lond. Gaz. Jan. 1850. — 102. Alquié. Rev. thér. du midi 1, 1850. — 103. Manuvir. Prakt. Miscell. Med. Zeit. Russl. 47, 1850. — 104. Askotschewsky. Kalte Handbäder g. Nasenbluten. Med. Zeit. Russl. 30, 1851. — 105. Fontan. Leicht herzustell. Tampon bei Blut. a. Höhlen. Bull. de thér. Fevr. 1851. — 106. Monneret. Ueb. Lebercirrhose. Arch. gén. Août, Sept. 1852. — 107. Zimmermann. Ueb. Typhus. Deutsche Klinik 45, 46, 1852. — 108. Jäger. Mutterkorn g. Nasen- u. Uterinblut. Pr. Ver.-Zeit. 13, 1853. — 109. Jamain. Man. de pet. Chir. Paris 1853. u. Gaz. des hôp. 33, 1855. — 110. Prescot Hewett. Analyse v. Fällen v. Kopfverletzungen. Med. chir. Transact. XXVI, p. 321, 1853. — 111. Gallussäure gegen Nasenbluten. Bull. de thér. Dec. 1854. — 112. Krauss. Die Scharlachepidemie in Walddorf u. Oferdingen. Württ. Correspondenzbl. 1—4, 1855. — 113. Jamain. Gaz. d. Hôp. 1855. — 114. Rorer. Mittel g. Blutungen. Am. Journ. April 1855. — 115. Dassier. Déviat. d. règles. Rev. méd. étr. et franç. 31. Dec. 1856. — 116. Watson. Practitioner 1857. — 117. Friedreich. D. Krankh. d. Nase. 1858. — 118. Trousseau. Ueb. d. Masern u. i. Complicat. L'Union 106 sq. 1858. — 119. Stiebel. Ueb. Scharlach. Journ. f. Kinderkr. XXIII, 1859. — 120. Owen Daly. D. Rinde d. Lärchenbaumes g. Lungenblut. Med. Times and Gaz. 12. Nov. 1859. — 121. Kussmaul. V. d. Mangel, d. Verkümmer. u. Verdoppel. d. Gebärmutter u. s. w. Würzburg 1859. — 122. Ullrich. Aerztl. Ber. a. d. St. Hedwigskrankenhause in Berlin 1854—58. Deutsche Klinik 23, 1859. — 123. Thore. Gaz. des Hôp. 72, 1860 (Nasenbluten b. Masern). — 124. Sorre. Epistaxis; sa valeur seméiotique. Thèse 1862. — 125. Laycock. Lect. on the pysiognom. diagn. of dis. Med. Times and Gaz. I, 1862. — 126. Rawdon Macnamara. Dublin quat. Journ. Med. Sc. XXXIII. Fevr. 1862. — 127. Aerztl. Bericht a. d. allg. Krankenh. in Wien 1861/62. — 128. Fournier. Ueb. Urämie. Thèse de Paris 1863. — 129. Puech. Gaz. de Hôp. p. 188, 1863. — 130. Leitsmann. De epistaxi. Berlin 1864. — 131. Guillaume. D. Gesundheitspflege in d. Schule. Adran. 1865. — 132. Babington. Lancet p. 362, 1865. — 133. Jackson. Lond. Hosp. Clin. Lect. & Rep. Vol. III, p. 251, 1866. — 134. Delmas. Fall v. Hämophilie. Journ. de Bordeaux p. 455, 1868. — 135. Ber. d. Krankenanst.

Rudolfstift. in Wien. 1867—72. — 136. Mader. Wien. med. Wochenschr. 59, 1868 (Transfusion bei Nasenbluten). — 137. Martineau. Un. méd. VI, p. 330, 1868. — 138. Crassous. De l'épistaxis. Thèse, Paris 1869. — 139. Crequy. Epistaxis rebelle. Insuccès d. moyens astringents usuels et du tamponn. Succès d. inject. du perchlorure de fer. Gaz. d. Hôp. Nr. 56, 1870. — 140. Wolffhügel. Z. Kenntn. leukäm. Neubildungen. Diss. Würzburg 1870. — 141. Mauriac. Rech. clin. et exp. s. l'emploi du chloral d. le trait. des algies d. nat. vénér. Gaz. des Hôp. 1870. — 142. Jaquett. Med. and Surg. Rep. June 4, 1870. — 143. Parry. Am. Journ. Oct. 1870 (Nasenbluten bei Recurrens). — 144. Küchenmeister. D. Rhineurynter als Ersatz d. Bellocque'schen Röhre. Flugblatt. Dresden 1871 u. Berl. klin. Wochenschr. 1871. — 145. Closset. Berl. klin. Wochenschr. 19. Juni 1871. — 146. Bruns. Berl. klin. Wochenschr. 30. Juli 1871. — 147. Tennent. Glasgow med. Journ. May 1871 (Nasenbl. b. Recurrens). — 148. Duboué. L'Union. 83, 1871 (Chinin bei Nasenbluten). — 149. Wernich. Ueb. d. physiolog. u. ther. Wirk. d. Mutterkorns. Virch. Arch. LVI. — 150. Mosler. Die Path. u. Ther. d. Leukämie. Berlin 1872. — 151. Amaducci. Il Raccogliatore med. pag. 493, 1873. — 152. Semon. D. Recurrensepidemie in Berlin 1871—1872. 1873. — 153. Simon. Rech. sur l'Hémophilie. Thèse de Paris 1874. — 154. Decaisne. Un cas remarquable de déviation des menstrues. Gaz. des Hôp. 1, 1874. — 155. Blondeau. Gaz. des Hôp. Nr. 149/51, 1874 (Transfusion n. Epystaxis b. e. Schwangeren m. nachfolg. Abort). — 156. Morton. Amer. Journ. July 1874 (Hämorrhagia petechialis mit wiederholtem Nasenbl.; zweim. Transfusion; Heilung). — 157. Verneuil. Ann. des Malad. de l'oreille. 1875. — 158. Habershon. Lancet 27. Febr. 1875. — 159. Tresfort. De l'épistaxis d. s. rapp. av. le rhumatisme. Paris 1876. — 160. Geme. De l'épistaxis. Paris 1876. — 161. Michel. D. Krankh. d. Nasenhöhle etc. 1876. — 162. Störk. Klin. d. Krankh. d. Kehlk. etc. 1876 u. 1880. — 163. Chevallier. Des épistaxis. Thèse de Paris 1877. — 164. Landesberg. Fälle v. Amaurose inf. v. Blutverlusten. Mon.-Bl. für Augenhlkde. XV, März 1877. — 165. Bouffé. Rech. s. l'épistaxis ch. l. tuberculeux. Thèse, Paris 1877. — 166. Bouchut. Gaz. des Hôp. 143, 1878 (Purpura haemorrhagica mit Retinalb.). — 167. Little. Hosp. Gaz. N.-Y. March. 8, 1879. — 168. Voltolini. Die Rhinoscopie etc. 1879. — 169. B. Fränkel. D. Krankh. d. Nase. 1879. — 170. Keetly. Hot water as a haemostatic in surgery. Practitioner Fevr. 1879. — 171. Stumpf. Ueb. d. ther. Verwend. d. Sklerotinsäure. Arch. f. klin. Med. 4—5, 1879. — 172. Little. E. b. dah. noch n. beschr. Läsion als Ursache für Epistaxis. Hosp. Gazette N.-Y. 8. März 1879. — 173. Rischawy. Ber. d. Krankenh. Wieden 1879. Wien 1880. — 174. Kohts. D. Krankh. d. Nase. 1879. — 175. Gerhardt. Lehrb. d. Kinderkrankh. 1880. — 176. Viennot. De l'épistaxis. Paris 1880. — 177. Mehrer. Blut. a. versch. Organen. Wien. med. Presse 6, 1881. — 178. Urbantschitsch. Bilat. Taubheit anlässlich ein geringfüg. traum. Einwirk. Arch. f. Ohrenheilk. XVI, p. 185. — 179. Hartmann. Ueb. Nasenblutung, Nasentamponade u. deren Bez. z. Erkrank. des Gehörorgans. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 2, 1881. — 180. Fehling. Z. Cas. d. Intermenstrualschmerzes. Arch. f. Gyn. Heft 1, 1881. — 181. Montaigut. Contr. à l'ét. de l'épistaxis varices nasales. Thèse de Paris 1882. — 182. Lefferts. E. prakt. Beitr. z. Epistaxis. Philad. Med. News. 28. Jan. 1882. — 183. Bresgen. Z. Aet. d. sog. spont. Nasenblutens. Allg. Wien. med. Zeit. Nr. 33, 1883. — 184. Chiari. Das habituelle Nasenbluten u. seine Behandlung. Allg. Wien. med. Zeit. Nr. 24, 1883. — 185. D. W. Rankin, 186. Brown, 187. Doly, 188. Murral, 189. Hart: Meet. of the Am. Med. Soc. Washington 6./9. May 1884. — 190. Guice. Hot water in Epistaxis. Mississippi Valley Med. Monthly. Memphis IV, 3, 1884. — 191. Calmettes. De l'épistaxis, diagn. loc. et trait. Gaz. méd. de Paris Nr. 19, 1884. — 192. Hoadley. Epistaxis, haemorrh. p. le

canal lacrymal. Rev. mens. Nr. 5, 1884. — 193. Kiesselbach. Ueb. spont. Nasenblutungen. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 24, 1884. — 194. Rendu. D. épistaxis ch. l. enfants. La sem. méd. Nr. 24, 26, 1884. — 195. Solis Cohen. Three illustrative cases of epistaxis. The policlin. Phil. II, 3, 15. Sept. 1884. — 196. Rankin. Epistaxis. Journ. of the Am. Med. Ass. 25. Oct. 1884. — 197. Perdue. Epistaxis; how to check it? Phil. Med. Surg. Rep. 25. Oct. 1884. — 198. J. N. Mackenzie. Irritation of the sexual apparat. as on etiol. factor in the production of nas. dis. Am. Journ. of Med. Sc. Nr. 6, 1884. — 199. Voltolini. De l'épistaxis. Rev. de lar. etc. Nr. 10, 1884. — 200. Shurley. Epistaxis. The Med. Age-Détroit. 26. Dec. 1884. — 201. Bouty. Contr. à l'ét. de l'épistaxis. Thèse, Montpellier 1884. — 202. Leonard Corning. Artific. epistaxis. New-York Med. Journ. Nr. 24, 1885. — 203. Kiesselbach. Ueb. Nasenbluten. Wien. med. Zeitung Nr. 44, 1885. — 204. J. Mackenzie. De l'excitation de l'appareil sexual considerée comme facteur d. la production d. mal. du nez. Rev. de Lar. 1885. — 205. Masini. Sopra due casi di epistassi. Boll. d. mal. dell'orechio etc. Nr. 6, 1885. — 206. Lavrand. D. trait. loc. de l'épistaxis. Journ. des sc. méd. de Lille Nr. 19, 1885. — 207. Sinclair. Haemorrhage into the substance of the spinal cord after severe epistaxis; no family hist. of haemophilia; sudden paralysis; intense anaemia; coma; death in four days; necropsy; remarks. Lancet, 5. Dec. 1885. — 208. Druault. D. hémorrhagies neuropathiques d. voies respir. Thèse, Paris 1886. — 209. Korstakow. Menstruatio precox. Deutsche med. Zeit. 22. Febr. 1886. — 210. Baumgarten. D. Epistaxis u. ihre Behandl. v. rhinol. Standpunkte. Wien. Töplitz u. Deutike 1886. — 211. Miles. Epistaxis and its treatm. Maryland Med. Journ. 12. Juni 1886. — 212. M. P. Jacobi. Profuse epistaxis, dilat. and fatty degenerat. of the heart. New-York med. Journ. 12. Juni 1886. — 213. Schäffer. Rhinol. Mittheil. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 11, 1886. — 214. Haynes. Cocaine spray in epistaxis and nasal surgery generally. Therapeutic Gaz. Detroit. 15. Juli 1886. — 215. van der Ven. Epistaxis. Geneesk. Courant. Nr. 5, 1886. — 216. Góngora. Ulcera varic. de la parte poster. inf. d. tabique nasal en la cava correspond. à la fosa derecha. Epistaxis repetidos à intervalos indeterminados, que por espacis de tres anos sostiene la sospecha de hemoptisis. Aclaracion del diagnost. por el examen rinosc. Curacion por la galv.-caust. y las aguas sulfuradas-sódicas de la Puda. Memorias de la Soc. espan. di Laringól. etc. Barcelona 1886. — 217. Vulpian. Hémophilie. Pas d'antécédents d'hérédité ou de famille. Accident scrofuleux d. l'enfance on la jeunesse. Accidents saturnins à plus. reprises. Syphilis, épistaxis abondante, saignement d. gencives, ecchymoses d. oreilles et plus tard d. mains. Mort par épistaxis 13 ans après la prem. hémorrhagie nas. Rev. de méd. Nr. 2, 1886. — 218. Gellé. Épistaxis. Rev. de laryng. Nr. 12, 1886. — 219. Carpani. L'importanza dell'epistassi in alcune forme morbose. Gazz. med. ital. lomb. VIII, 1886. — 220. Grandmaison. Epistaxis, tamponnem. av. u. boule de caoutchouc. Corresp. de l'union méd. 23. Sept. 1886. — 221. Bargellini. La profilassi dello sternuto e dell'epistassi. Arch. internaz. di Laringol. etc. 6. Dec. 1886. — 222. Bandler. Ueb. spont. Nasenbluten. Prag. med. Wochenschr. Nr. 21, 1887. — 223. Verneuil. Trait. de certaines epistaxis rebelles. Trib. méd. 8. Mai 1887. — 224. Rood. A case of severe epistaxis. N.-Y med. Rec. 7. Mai 1887. — 225. Martin. Trait. de l'épistaxis. Union méd. 1. März 1887. — 226. Villedary. Contr. à l'ét. d. varices nasales. Thèse, Bordeaux 1887. — 227. Patrick. A simple meth. of treat. epistaxis. N.-Y. med. Journ. 19. März 1887. — 228. Verneuil. Trait. d. epistaxis d'orig. hépatique. Acad. de méd. de Paris 26. April 1887. — 229. Harkin. The treatm. of epistaxis by counter irritation over the hepatic region. Lancet, 7. Mai 1887. — 230. Ingals. Epistaxis. Med. News. Philadelphia. 23. Juli 1887. — 231. Erwin. Epistaxis associated with hypertrophy of the tonsils. N.-Y.

med. Rec. 27. Aug. 1887. — 232. Meyrignac. De l'épistaxis considérée comme hémorrhagie sénile. Thèse de Bordeaux 1887. — 233. H. Fischer. Epistaxis and liver. N.-Y. med. Record 17. Dec. 1887. — 234. Alvin. Irrigat. de l'eau très-chaude contre les épistaxis graves. Loire méd. 15. Aug. 1887. — 235. Ruault. De l'emploi de la cocaine comme hémostatique d. le trait. de l'épistaxis en rhino-chir. France méd. 1. Oct. 1887. — 236. Judkin. To arrest nasal hemorrhage. Med. Brief. Sept. 1887. — 237. Robinson. Treat. of epistaxis. Ther. Gaz. 15. Aug. 1887. — 238. Geneuil. D. inject. de jus de citron d. l. epistaxis. Bull. gén. de thér. 20. Sept. 1887. — 239. Chisholm. Case of uncontrollable epistaxis. Maryland Med. Journ. 24. Dec. 1887. — 240. Schultén. Nagra anmärkningar om näsblödningar och deras behandling. Finska Läkare-Selskapets Handlinger XXX, 1888. — 241. Ernyei. D. Terpentinöl als Stypticum bei heft. Nasenblut. Orosi Heti-Szemli Nr. 12, 1888. — 242. Joal. De l'epistaxis génit. Rev. Laryng. etc. Nr. 12, 1888. — 243. Parsons. A case bearing on vicarions menstruat. Brit. gyn. Journ. 1888. — 244. Weil. Ueb. Nasenbluten. Med. Correspondenzbl. des württemb. ärztl. Landesver. Nr. 27, 1888. — 245. Setterblad. Bidrag till näsblödningens terapi. Svenska Läkare-Sällskapets förhandl. 19. Juni 1888. — 246. Echevarria. Más sobre las epistaxis. El Dictamen. 29. Febr. 1888. — 247. Gaucher. Epistaxis prémonitoires de la néphrite interstit. Un. méd. 26. Juni 1888. — 248. Vickery. Vicarious menstruation. Brit. Journ. 26. Dec. 1888. — 249. Empis. Irrigation d'eau très-chaude d. l. fosses nasales comme moyen facile et très efficace contre l. epistaxis graves. Ac. de méd. de Paris 1888. — 250. Hauchon. Irrigat. de jus de citron c. l. expistaxis graves. Bull. gén. de ther. 30. Oct. 1888. — 251. Shent. And still another means for controling epistaxis. Texas Courier Record of Med. Febr. 1888. — 252. Ziem. Cocain b. Nachblutung a. d. Nase inf. v. Nieskrampf. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40, 1888. — 253. Heckmann. Eene nich te stelpen neusbloding. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 1, 1889. — 254. Rothholz. Habituelle Epistaxis. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 40, 1889. — 255. Zander. Ueb. spont. Nasenbluten. Diss. Würzburg 1889. — 256. Schachmann. Epistaxis incoercible; rapidement guérie p. l'iodure de potassium; hepatite syphilitique. Arch. Rouman. de méd. et de chir. Jan. 1889. — 257. Ruault. Note s. un moyen très-simple d'amener la disparation déf. de cert. epistaxis à répétition. Arch. de laryng. Dec. 1889. — 258. Peyer. Nasenbluten n. Masturbation. Münch. med. Wochenschr. Nr. 3, 1889. — 259. Mettler. Obstinate epistaxis. Times and Register 14. Sept. 1889. — 260. Joal. De certains phénomènes de la menopause d'origine génito-nasale. Arch. de Laryng. 1889. — 261. Mc. Bride. 4 cases of epistaxis. University Med. Magazine Mai 1890. — 262. Posthumus Meyjes. De meest voorkommende Oorzaak van Neusbloding en hare Behandeling. Tijdschr. voor Geneesk. Nr. 14, 1890. — 263. Creswell Baber. Epistaxis. Brit. med. Journ. 19. Apr. 1890. — 264. Sterk. Epistaxis. Oedema pulmonum acutum. Wien. med. Pr. Nr. 23, 1890. — 265. Parisot. De l'epistaxis chez le vieillard. Rev. méd. de l'Est. 1. Apr. 1890. — 266. Dionisio. Sulla cura d. emorragie nasali gravi: Canale-tampone respiratoria. Gaz. med. de Turin. 15. März 1890. — 267. Friedenberg. A simple method of controlling obstinate epistaxis. N.-Y. med. Rec. 19. April 1890. — 268. Potter. Notes on nasal hemorrhage. Journ. Am. med. Ass. 27. Sept. 1890. — 269. Parker. A simple substitute for Belloques cannula and other methods for controlling epistaxis. N.-Y. med. Rec. 4. Oct. 1890. — 270. Krauss. Ac. Belladonna-poisoning-profuse epistaxis-recovery. Buffalo Med. & Surg. Journ. März 1890. — 271. Hajek. D. perforierende Geschwür d. Nasenscheidewand. Virch. Arch. CXX, 1890. — 272. Bean. Note on a case of epistaxis. Northwestern Lancet. 1. Juni 1890. — 273. Alvin. Trait. d. épistaxis par l'eau chaude. Journ. des Sc. méd. et

chir. Dec. 1890. — 274. Noltenius. D. blutstillende Wirkung der Penghawarwatte. Ther. Monatsh. März 1890. — 275. Pogorjelski. Acid. chron. pri Epistaxis. Medicina Nr. 51. 1890. — 276. Dionisio. Ueb. d. Behandl. schwerer Nasenblutungen mitt. d. Canula tampone nasale respiratoria. Monatsschr. d. ärztl. Polytechn. Aug. 1890. — 277. Fröhlich. Fall v. Epistaxis b. e. Bluter. Aerztl. Prakt. 9. Febr. 1891. — 278. Laverny. D. epistaxis d. le mal. de Bright. Thèse, Paris 1891. — 279. Rosenthal. Ueb. Epistaxis. Deutsche Med. Zeit. 3. 1891. — 280. Tissier. De l'epistaxis. Ann. de méd. 21. Jan. 1891. — 281. Wood. Mc. Dowell's method of controlling epistaxis. N.-Y. med. Rec. 17. Jan. 1891. — 282. Hutchinson. A treatm. of epistaxis. N.-Y. med. Journ. 14. März 1891. — 283. Rawlins. An effectual and easy method of plugging for epistaxis. Brit. med. Journ. 14. März 1891. — 284. Daly. An effectual and easy method of plugging for epistaxis. Brit. med. Journ. 23. Mai 1891. — 285. Fitzpatrick. Epistaxis. Cincinnati med. Journ. 15. Apr. 1891. — 286. R. Levy. Epistaxis. Denver Med. Times. June 1891. — 287. Philip. An easy and effectual method of plugging for epistaxis. Brit. med. Journ. 18. Juli 1891. — 288. Fitzpatrick. Aristol in the treatm. of epistaxis. Cincinnati Lancet-Clinic. 7. Febr. 1891. — 289. Ragazzi. L'epistassie nella difterite delle fauci. La Rassegna di sc. med. Oct. 1891. — 290. Lusk. Epistaxis. Weekly Med. Review 4. Apr. 1891. — 291. Lavering. Contr. à l'ét. de l'epistaxis d. le mal. de Bright. Thèse, Paris 1891. — 292. Vaccari. Un caso di epistassi ribelle guarito con l'uso delle gocce d'hydrastis canadensis. Raccoglitore medico 20. Jan. 1892. — 293. Philip. Epistaxis; an easy and effectual method of plugging. Lancet 6. Febr. 1892. — 294. Mounier. Cause rare d'épistaxis. France méd. 6. Mai 1892. — 295. Lavrand. Épistaxis; tamponn. antero-posterieur et trait. local. Journ. d. sc. méd. de Lille 13. Mai 1892. — 296. Gleason. The control of nasal hemorrhage. Med. Bull. June 1892. — 297. Harkin. On epistaxis and the haemorrhoidal flux; their pathogenic unity and identity of cure. Dublin Journ. of Med. Sc. Juni 1892. — 298. Endriss. D. bish. Beobacht. v. phys. u. path. Bez. d. ob. Luftwege zu d. Sexualorganen. Diss. Würzburg 1892. — 299. Lefils. Épistaxis. Gazette med. de Montreal. Jan. 1892. — 300. Steven. Epistaxis. Lancet, 30. Apr. 1892. — 301. Guermonprez. Epistaxis: tamponn. et trait. local. Soc. d. sc. méd. de Lille 30. März 1892. — 302. De Brouwer. Heftige bloeding uit neus en mond. Weekbl. voor Geneesk. Juli 1892. — 303. Radcliffe. Epistaxis. Its etiology and therapeutics. Times & Register 15. Oct. 1892. — 304. Stephens. Two typ. cases of epistaxis treat. by the „Umbrella fashion". Times & Register 26. Nov. 1892. — 305. Hajek. Ulcus perforans septi nasi u. habit. Nasenblutung. Intern. klin. Rundschau Nr. 41, 42, 1892. — 306. Barth. Ueb. Nasenbluten. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 4, 1892. — 307. Holst. Epistaxis. Lancet, 16. Apr. 1892. — 308. Hamilton Remarks on epistaxis. Practitioner Juni 1892. — 309. Otts. Ueb. d. perforier. Geschwür d. knorpeligen Nasenscheidewand. Petersburg. med. Wochenschr. Nr. 46, 1892. — 310. Martin. De l'épistaxis et de son traitement. Rev. gén. de chir. et de ther. 27. Jan. 1892. — 311. Spicer. Haemorrhages from the upper air passages. Brit. med. Journ. 15. Mai 1892. — 312. Condorelli-Francaviglia. Grave caso di epistassi, prodotto da puntura dell'Hirudo Sanguisuga. Spallanzani X, 1892. — 313. Cros et Imbert. Revulsion à la région splénique pour combattre les epistaxis chez les paludéens. Bull. méd. 23. März 1892. — 314. Goûreau. Procédé simple et facile de tamponn. d. fosses nas. Actualité méd. 15. Juli 1892. — 315. Egbert. Epistaxis. Amer. med. Journ. Dec. 1872. — 316. Roth. D. habit. Nasenblutungen. Wien. med. Pr. Nr. 23/24, 1893. — 317. Redact. Notiz: Antipyrin in epistaxis. Journ. Am. Med. Ass. 29. Apr. 1893. — 318. Spender. On the immediate arrest of haemorrhage from the nose. Brit. med. Journ. 1. Apr. 1893. — 319. Malbec. Epistaxis

by way of the lacrymal puncta. N.-Y. med. Journ. 1. Apr. 1893. — 320. Duhamel. Contr. au trait. de l'épistaxis. L'Un. méd. de Canada, April 1893. — 321. Wagner. Beitr. z. Lehre v. Nasenbluten. Diss. Marburg 1893. — 322. Hellmann. Z. Aet. u. Ther. d. Nasenblutens. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis Nr. 8, 1893. — 323. Coomes. Some practical points in Laryngology. Indiana Med. Journ. Aug. 1893. — 324. Guenot. Antipyrin in epistaxis. N.-Y. med. Journ. 28. Oct. 1893. — 325. Guenot. Antipyrin in epistaxis. Lancet, 19. Aug. 1893. — 326. Cleaver. Ergotin in epistaxis. Brit. med. Journ. 6. Dec. 1893. — 327. Red. Notiz: Epistaxis. Weekly med. Review 19. Aug. 1893. — 328. de Roaldes. Cases of alarming epistaxis of grippal origin and dangers of post-nasal plugging. N.-Y. med. Rec. 14. Oct. 1893. — 329. Houdeville. Trait. de l'épistaxis. Journ. de méd. et de chir. 25. Febr. 1893. — 330. Cozzolino. Nouv. méd. hémostatico-antiseptique d. l. hémorrhagies spontanées et chir. d. septum nasal, d. cornets etc. Ann. d. mal. de l'or. Nr. 11, 1893. — 331. Jungblut. Case of epistaxis. Omaha Clinic. Jan. 1894. — 332. Freudenthal. Severe hemorrhages from the nose. Post-Graduete. März 1894. — 333. Fullerton. Not. and obs. on certain formes of epistaxis. Glasgow Med. Journ. Mai 1894. — 334. Fullerton. The treatm. of epistaxis. N.-Y. med. Journ. 26. Mai 1894. — 335. Verneuil. Des epistaxis juvénile et héréditaire. Acad. de méd. 29. Mai 1894. — 336. Hutchinson. Epistaxis. N.-Y. med. Rec. 26. Mai 1894. — 337. Kohn. Obs. on nose bleed and its treatm. N.-Y. med. Rec. 9. Juni 1894. — 338. Ripault. S. l'étiol. et le trait. d. épistaxis. Gaz. méd. de Paris 9. Juni 1894. — 339. Lowrey. Bleeding from the nose. N.-Y. med. Journ. 21. Aug. 1894. — 340. Tautil. De l'épistaxis des vieillards. Thèse, Paris 1894. — 341. Schwartz. Épistaxis à répét. consécut. a un cou de feu. Ac. de méd. 17. Juli 1894. — 342. Galtier. Ecoulement de sang par les points lacrimaux, au cours d'une épistaxis à la s. de tamponn. d. fosses nas. Lyon méd. 14. Oct. 1894. — 343. Liégeois. La digitale d. l'hémoptysie et l'épistaxis. Journ. des Pract. 3. Oct. 1894. — 344. Ruault. Note s. un moyen très simple d'amener la dispar. défin. de cert. épistaxis à répét. — 345. Baumgarten. Statist. de 25 cas d'épistaxis. Rev. intern. de Rhinol. 1894. — 346. Miot. Epistaxis grave. Rev. de lar. etc. 1. Juni 1894. — 347. Stillmann. Hemorrhage from the nose and throat. Columbus Med. Journ. 24. Juli 1894. — 348. Dionisio. Ter. d. emorragie nasali. Gazz. med. di Torino p. 241, 1894. — 349. Red. Notiz. The treatm. of bleeding from the nose. N.-Y. med. Journ. 17. Nov. 1894. — 350. Sterling. De las epistaxis espontáneas y su tratamiento. Crónica médico-quirúrgica de la Habana Nr. 4, 1894. — 351. Hubbard. Epistaxis and pregnancy; report of a fatal case. N.-Y. med. Rec. 24. Apr. 1895. — 352. Sikkel. Jets over de therapie der neusbloeding. Med. Weekbl. 2. Febr. 1895. — 353. Richardson. Epistaxis. N.-Y. med. Rec. 27. Juli 1895. — 354. Guibert. Aneurysme art. de la carotide int. au niveau du sinus caverneux g., communic. av. le sinus sphénoidal dr., hémorrhagies nas., mort, autopsie. Ann. d'oculistique. Mai 1895. — 355. Veeder. Epistaxis trough the eyes. Phil. Med. News 30. Nov. 1895. — 356. Red. Notiz. Epistaxis through the eyes. Phil. Med. News 21. Dec. 1895. — 357. Wróblewsky. Krwotoki nosowe. Gazeta lek. Nr. 48/52, 1895. — 358. Armstrong. A new syringe for treat. epistaxis etc. N.-Y. med. Journ. 16. Nov. 1895. — 359. Gillette. The treatm. of epistaxis. N.-Y. med. Journ. 30. Nov. 1895. — 360. Béco. Qu. mots s. le tamponn. d. l. épistaxis rebelles. Rev. de rhinol. etc. 10. Dec. 1895. — 361. Cozzolino. Nose-bleed. N.-Y. med. Rec. 28. Dec. 1895. — 362. Calinescu si Potârca. Epistaxis traumatica grave complicata de otita purulenta dublu, mastoidita si meningita supurate-morte. Spitalul. Nr. 17, 1895. — 363. Helbing. Ueb. d. Rhinhämatom. Diss. Heidelberg 1895. — 364. Siebenmann. D. trockene Katarrh u. d. Epitelmetaplasie d. knorpeligen Nase (Rhinitis sicca anterior). Münch.

med. Wochenschr. Nr. 44, 1895. — 365. Hall. Epistaxis. N.-Y. med. Record 11. Apr. 1896. — 366. Danziger. Ueb. accident. Blutungen in d. ob. Luftwegen. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 2, 1896. — 367. Haug. Beitr. z. Casuistik der im Verlaufe der Bright-schen Nierenerkrankung auftretenden complicator. Ohr- u. Nasenblutungen. Deutsche med. Wochenschr. 5. Febr. 1896. — 368. Jankelewitch. Hémorrh. et épistaxis ayant pour cause les végétations adénoïdes. Rev. lar. Nr. 17, 1897. — 369. R. W. Hastings. Quinine nose-bleed. Boston. med. and surg. Journ. 3. Dec. 1897.

NASENERKRANKUNGEN

BEI

ACUTEN INFECTIONSKRANKHEITEN.

I.

MASERN, WINDPOCKEN, SCHARLACH

VON

PRIMARIUS DR. G. CATTI IN FIUME.

Masern (Morbilli).

Im sogenannten Prodromal-, oder besser gesagt im enanthematischen Stadium der Masern, ist immer eine mehr oder minder intensive Rhinitis vorhanden. Zumeist ist dieser Krankheitszustand von Niesen, wässerigem Ausflusse der Nase und, wenn die Thränennasengänge afficiert werden, auch von Thränenträufeln begleitet. — In einzelnen seltenen Fällen ist — ohne dass eine dieser Beschwerden vorhanden wäre — objectiv eine Rhinitis zu constatieren. Nur in den sehr seltenen Fällen von Masern ohne Schleimhautaffection soll eine Rhinitis nicht vorhanden sein. Ich habe in vier grossen Epidemien nie einen Fall von Masern ohne Affection der Nasenschleimhaut gesehen. Jedenfalls kann man das Fehlen derselben als grosse Seltenheit betrachten.

Von grosser Wichtigkeit ist die Rhinitis bei der Differentialdiagnose zwischen Masern und Rötheln. Das Exanthem ist fast gleich; bei ersteren ist immer eine Rhinitis vorhanden, bei letzteren, wie schon Trousseau (1, S. 159) angegeben hat, nie; diese Ansicht ist freilich nicht allgemein angenommen, so betrachtet z. B. Bresgen (13, S. 205) die Rhinitis nicht als Theilerscheinung der Krankheit, sondern als Resultat einer zufälligen, gleichzeitig erfolgten Erkältung.

Rhinitis, Conjuctivalkatarrh bei gleichzeitigen Fiebererscheinungen sind neben den Kehlkopf- und Luftröhrenveränderungen die ersten

Symptome des Stadium enanthematicum. Erst nach einigen Stunden stellen sich auch Erscheinungen am Gaumen, Rachen etc. ein. Objectiv sieht man neben der normalen Röthung der Nasenmuscheln und des Septums bei Sonnenbeleuchtung Masernmaculae. Bei der Rhinoscopia posterior sind die Maculae erst am zweiten Tage deutlich sichtbar. Am Ende des zweiten oder am dritten Erkrankungstage sind die Maculae wegen der ziemlich intensiven Schleimhautentzündung nicht mehr zu unterscheiden. Wahrscheinlich ist dies dieselbe Erkrankungsform, die Wermeille (8, S. 47) impetiginöse Rhinitis nennt.

Die bakteriologische Untersuchung [Sevestre und Gaston (9, S. 27)] ergab das Vorhandensein von Staphylococcus aureus.

Geschwüre, die man mitunter, wenn auch selten, nach dem Ablaufe der Masern am Septum cartilageneum, ja sogar an den vordersten Enden der Nasenmuscheln findet, dürften wohl mit diesen Veränderungen der Schleimhaut in Verbindung stehen.

In den wenigen Fällen, wo ich bei mit schwerer Rhinitis behafteten Erwachsenen in den späteren Erkrankungstagen die Rhinoscopia posterior vornehmen konnte, waren die Choanen von den geschwellten unteren Nasenmuscheln mehr oder weniger ausgefüllt. Die Umgebung der Tubenmündungen, die sonst ziemlich blass zu sein pflegen, fand ich stärker injiciert und durch die mehr oder weniger geschwellten Tubenwülste eingeengt. In einzelnen Fällen kommen bucklige Verdickungen an beiden Seiten des Septums vor. Dass diese durch die acute Rhinitis bedingt waren und nicht schon von früher bestanden, konnte man sich späterhin in der Reconvalescenz überzeugen, da sie nicht mehr zu sehen waren. Zumeist machte wegen der gleichzeitigen Affection der Rachenorgane die Untersuchung viel Schwierigkeiten.

Die Erscheinungen der Rhinitis verschwinden fast immer mit dem Erblassen des Hautexanthems. — Nur in seltenen Fällen, bei Tuberculösen und rhachitischen Individuen, bleibt eine chronische Rhinitis zurück, die den gewöhnlichen Verlauf nimmt. Ich kenne zwei Personen, deren Ozaena von den Masern her datiert.

Complicationen. Eine primäre Diphtherie der Nase im Verlaufe der Masern, sei es durch den Löffler'schen Bacillus oder durch andere Reize hervorgerufen, ist im Gegensatze zum Scharlach verhältnismässig selten. Dies nehmen auch Thomas (2, S. 93) und Jürgensen (11, S. 105) an. In einem solchen Falle wird die bacteriologische Untersuchung die Diagnose bestimmen.[1]

---

[1] In der letzten Maserepidemie, Nov./Dec. 1898, in Fiume habe ich drei Fälle von Nasendiphtherie, einer davon mit Rachendiphtherie verbunden, beobachtet. Bakteriologisch konnte ich nur einen Fall untersuchen; es waren förmliche Culturen von Löffler'schen Bacillen zu sehen (Strichpräparate). Alle drei Fälle verliefen nach

Nach Monti (3) wird die Diphtherie bei den Masern zumeist von einer ödematösen Schwellung der knorpeligen Theile der Nase begleitet. wobei die betreffenden Hautpartieen stark glänzend erscheinen. Es kann zu tiefgreifenden Geschwüren, selbst zu Gangrän kommen.

Blutungen aus der Nase sind nicht selten. Ich habe solche jedoch nur im enanthematischen Stadium und da oft sehr profus gesehen. die aber immer beim Ausbruch des Hautexanthems schwanden. Auch Thomas (2, S 72), Ruault (7, S. 21), Jürgensen (11, S. 105) u. a. haben solche während dieses Stadiums beobachtet. Sie werden auch durch Niesreiz, selten durch Husten veranlasst. Ich war wegen der Anschwellung der Theile bei meinen Fällen nicht im Stande, die Quelle der Blutung ausfindig zu machen.[1] Diese Blutungen geben, wie Ruault richtig sagt, fast nie eine Veranlassung zum Eingreifen. Wenn bei hämorrhagischen Masern gleichzeitig mit petechialen Hautbildungen Blutungen aus der Nase auftreten, sind sie als im hohen Grade gefährlich zu betrachten und fast immer letal. Es sind aber auch hier einzelne Heilungen, wie in dem Falle von Laudon (5), beobachtet.

In einzelnen Fällen bleiben nach Ablauf der Krankheit Rhagaden und Ekzeme an den Nasenmündungen, oberflächliche Geschwüre am Septum nasi cartilagineum, ja selbst an den vorderen Enden der Nasenmündungen zurück, die aber nach entsprechender Behandlung zumeist in kürzester Zeit heilen. Nur bei scrophulösen Kindern verzögert sich die Heilung.

Ein Übergreifen des Nasenleidens in die Nebenhöhlen ist beobachtet worden. In neuester Zeit hat Wolff (10. S. 257) in fünf Fällen bei Kindern von ein bis zwei Jahren, die der Krankheit erlagen, eine schwere Form der glasigen Entzündung der Highmorshöhlenschleimhaut gefunden. Als Entzündungserreger wurden vorzugsweise der Diplococcus lanceolatus mit dem Streptococcus, einmal Staphylococcen gefunden; die Keilbeinhöhle war noch in keinem Falle entwickelt. In der Aetiologie der Erkrankungen der Nebenhöhlen spielen die Masern und andere acute Infectionskrankheiten eine ziemlich grosse Rolle.

Therapie. Die Masernrhinitis bedarf zumeist keiner ärztlichen Behandlung. Mit dem Erblassen des Hautexanthems verschwinden auch die lästigen Erscheinungen. Eine antiseptische Behandlung mit Irrigationen, wie sie Belloir (9) empfiehlt, wird wohl selten angewendet werden.

Anwendung von Behrings Serum günstig. — Eine Recrusdescenz des Schnupfens im Verlaufe oder in der Reconvalescenz von Masern verbunden mit erhöhten Temperaturen sollten die Veranlassung sein, eine genaue Inspection der Nasenhöhle vorzunehmen.

[1] In der Epidemie anfangs 1896 habe ich unter 50 Fällen im Krankenhause und 134 in der Privatpraxis dreimal Blutungen aus der Nase im enanthematischen Stadium beobachtet.

In gewissen Fällen jedoch, wo der Process sehr intensiv ist und noch dazu durch adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes der Durchgang für die Luft völlig aufgehoben wird, sind die Patienten gezwungen, mit offenem Munde zu athmen. Das gleichzeitige hohe Fieber bedingt eine starke Trockenheit der Mundhöhle, der Zunge und des Rachens, wohl das lästigste Symptom des ganzen Leidens. Es bilden sich Borken und sehr schmerzhafte Rhagaden an der Lippe, der Zunge etc., die auch zu secundären Infectionen Veranlassung geben. Trotz fleissiger Benetzung mit Wasser oder Wasserglycerin kann man kaum dem Patienten Erleichterung verschaffen. In solchen Fällen soll man öfters am Tage mit einem Pinsel den unteren Nasengang bis zur Choane gründlich reinigen, wie es die Kinderärzte seit langem bei Säuglingen, die am Säugen verhindert sind, üben. Nur soll der Pinsel vorher immer in eine Sublimatlösung (1 : 4000) eingetaucht werden. Diese Procedur muss öfters am Tage — ja zehn- bis zwanzigmal — vorgenommen werden. Noch empfehlenswerther als der Pinsel ist die von Braun (4) angegebene, mit Watte armierte Massagesonde. Ueber die Erfolge mit derselben in solchen Fällen hat Laker (12), wenn auch vielleicht zu optimistisch, berichtet. Er meint, dass selbst das Fieber durch diese Behandlung herabgesetzt wird. Eine eigentliche Massage ist nicht nothwendig. Das zwei- bis dreimalige Wischen des unteren Nasenganges, öfters am Tage vorgenommen, ist vollkommen hinreichend. Manch schwere secundäre Ohrenaffection wird dadurch verhindert.

Etwaige Complicationen, wie Diphtherie, Nasenblutungen und Nachkrankheiten, wie chronische Rhinitiden, Rhagaden etc., sollen nach den in den betreffenden Abschnitten angegebenen Regeln behandelt werden. Bei dem geringsten Verdachte einer Nasendiphtherie sollte auch ohne vorherige bakteriologische Untersuchung das Behring'sche Serum angewendet werden. Bei den Masern hat man im Gegentheile zur Scarlatina fast immer eine Infection mit Löffler'schen Bacillen vor sich.

Literatur.

1. Trousseau. Med. Klin. d. Hôtel Dieu in Paris. Uebers. v. Culmann 1866, Bd. I. — 2. Thomas. Masern in Ziemssens spec. Path. u. Ther. 1874, Bd. II. — 3. Monti. Stud. üb. d. Verhalten d. Schleimh. b. d. acut. Exanthemen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1876, Bd. VI. — 4. M. Braun. Massage bez. Vibrationen d. Schleimhaut d. Nase, d. Nasenrachenraumes u. d. Rachens. Triest 1890. — 5. Laudon. Masern, Croup, Purpura haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 26. — 6. Rosenthal. Erkr. d. Nase, d. Nasenhöhlen u. d. Nasenrachenraumes. Berlin 1892,

S. 86. — 7. Ruault. Mal. d. fosses nas. in Charcot, Bouchard u. Brissaud Traité d. Méd. Paris 1893, Tome IV. — 8. Wermeille. Stomatite et Rhinite impetigineuse d. la rougeole. Thèse, Paris 1894 (Literaturangabe). — 9. Belloir. De l'antisepsis d. la rougeole et particul. d. grandes irrigations du nez, du pharynx et de la bouche. Thèse, Paris 1894. — 10. Moritz Wolff. Nebenhöhlen d. Nase b. Diphtherie, Masern u. Scharlach. Zeitschr. f. Hygiene 1895, Bd. XIX. — 11. Jürgensen. Masern in Nothnagels Path. u. Ther. Wien 1895, Bd. IV, III. Th. — 12. Lacker. Atti del congresso med. internaz. Roma 1895, Voluma VI, pag. 59 ff. — 13. Bresgen. D. Krankh. u. Behandlungsl. d. Nasen-, Mund- u. Rachenhöhle, sowie d. Kehlkopfes u. Luftröhre. Wien 1896.

Varicella (Windpocken).

In der Nase sind Varicellapusteln selten. Es giebt jedoch Fälle, in denen man eine oder mehrere an der Innenseite der Nasenflügel, ja selbst am Septum cartilagineum, in sehr seltenen Fällen auch an den vorderen Enden der Nasenmuscheln zu sehen bekommt. Die Röthung und Schwellung der Schleimhaut in der Umgebung derselben ist die gleiche, wie die bei Affection im Rachen beschrieben wurde.

Als Folgekrankheit bilden sich manchmal, wenn auch sehr selten, Ekzeme an den Nasenöffnungen, die in kürzester Zeit leicht behoben werden können.

Scharlach (Scarlatina).

Bei dieser Krankheit ist die Mitbetheiligung der Schleimhaut der Nasenhöhlen keine so constante wie bei den Masern. Es giebt jedoch eine Reihe von Fällen von intensivem Scharlachexanthem mit ausgebreitetem Exanthem am Kopfe, in denen auch die Nasenhöhlenschleimhaut vom Scharlachexanthem ergriffen wird.

Einige Autoren, wie Bohn (4, S. 256), Monti (3, S. 247), Baginsky (8, S. 126) sind der Meinung, dass eine primäre Affection der Nasenschleimhaut beim Scharlach nicht vorkomme. Thomas (2, S. 201) glaubt jedoch, dass in höheren Graden der Scharlachaffection auch die Nasenschleimhaut mit erkrankt, wie ich mich in vielen Fällen überzeugen konnte. Die Nasenschleimhaut ist geschwollen und zeigt reichliche Secretion.

Ich beobachtete nicht selten am ersten oder zweiten Eruptionstage an Fällen mit intensivem allgemeinen Exanthem und einer mehr oder weniger intensiven Röthung des ganzen Kopfes [nur die Stellen (wie dies schon oft beschrieben wurde) zwischen den Nasolabialfalten um die Lippen und das Kinn waren blass] eine Mitbetheiligung der Nasenschleimhaut.

Die die Nasenöffnungen begrenzenden Theile waren geröthet. Bei genauer Betrachtung konnte man bemerken, dass die Röthe aus winzigen rothen Pünktchen zusammengesetzt war. Die Rhinoscopia anterior ergab in solchen Fällen eine Schwellung und Röthung der sichtbaren Theile der Nasenschleimhaut; bei passender Beleuchtung konnten überall in den Nasenhöhlen die winzigen, charakteristischen rothen Pünktchen unterschieden werden. Eine mehr oder weniger starke Secretion war immer vorhanden; die Patienten hatten das Gefühl eines Schnupfens; zumeist waren beide Nasenhöhlen, manchmal nur eine für die Luft weniger durchgängig. Am 5. bis 6. Erkrankungstage trat Erblassung der Theile ein, und man konnte dann auch an den Nasenöffnungen eine kleienförmige Abschuppung beobachten.

Bei schweren bösartigen Scharlachfällen erkrankt die Nase im Gefolge der starken gleichzeitigen Rachenaffection, die sich von hier aus in Form der parenchymatösen Entzündung im Nasenrachenraume und in den Nasenhöhlen ausbreitet. Diese Affection aber entwickelt sich, wie Monti (3, S. 247) richtig bemerkt, nicht von den vorderen Nasenöffnungen, sondern von den Choanen aus und verbreitet sich von hier nach vorne. Caiger (6, S. 53) beobachtete unter 1006 Scharlachfällen in 6 Proc. eine Rhinitis purulenta. Bei der Rhinoscopia posterior, wo diese überhaupt möglich ist, sieht man, dass die geschwellten und gerötheten unteren Nasenmuscheln die Choanen völlig verlegen.

Die Secretion ist dick- oder dünneitrig, oft sogar jauchig und blutig. In jenen Fällen, wo sie gering ist, vertrocknet das Secret zu Krusten. Wo sie reichlich ist, giebt sie, wie bei der Diphtherie, Veranlassung zur Röthung, Entzündung und Verschwärung der die Nasenöffnungen begrenzenden Theile und oft auch der Oberlippe. Der Zustand ist, wenn das Sensorium wegen des hohen Fiebers etc. nicht benommen ist, sehr qualvoll, da der Patient gezwungen ist durch den Mund zu athmen. In seltenen Fällen sind sogar die Weichtheile an der Nasenspitze geschwollen, nach Monti (3, S. 247) rosenroth gefärbt, und bei Berührung schmerzhaft. Dieser Zustand wird gewöhnlich als Scharlachschnupfen (Coryza scarlatinosa) bezeichnet.

Diese Erscheinungen beeinflussen die Prognose des Scharlachs nach der ungünstigen Seite. In gewissen Fällen jedoch, wo in der zweiten, ja sogar erst dritten Woche der Erkrankung die Angina zurückgeht, kann es auch zu einer Heilung des Nasenleidens kommen. In einigen Fällen jedoch, und besonders bei scrophulösen Kindern, bleiben chronische, hypertrophische, selbst atrophische Formen von Rhinitis zurück, die nicht selten zur Entwicklung von Ozaena Veranlassung geben. In seltenen Fällen kommt es im Gefolge von Geschwürsbildung zu Gangrän der Weichtheile und Caries der Knochen, die, wenn, wie gewöhnlich, der Fall nicht

tödlich verläuft und nach Wochen heilt, zu bleibenden Defecten Veranlassung giebt. Erst bei Sectionen kann man sehen, zu welchen Zerstörungen es kommen kann, wie schon Canstatt angab. In neuester Zeit hat Sörensen (5) derartige Fälle auf Grund von Sectionen makroskopisch und mikroskopisch beschrieben. Ueber die Mitbetheiligung der Nase beim Scharlach können die Worte Jürgensens (9, S. 125) über die Scharlachangina gelten: „Alle Formen der Entzündung können vorhanden sein, von der oberflächlichen auf die Schleimhaut sich beschränkenden an bis zu den eiterbildenden (phlegmonösen), den croupösen, den diphtherischen und gangränösen.“

Die Nasendiphtherie entwickelt sich entweder aus der parenchymatösen (phlegmonösen) Form zur gleichartigen Affection des Rachens hinzu, oder sie tritt als selbständige Form der Scharlachdiphtherie des Rachens bei. Das Bild und der Verlauf des Leidens ist wie bei der gewöhnlichen Diphtherie.

Das Wesen der Krankheit, worüber im zweiten Bande dieses Werkes bei den Rachenaffectionen des Scharlachs näher gesprochen worden ist, ist anders als bei der gewöhnlichen Diphtherie.

Durch das Nasenleiden wird die Krankheit weniger beeinflusst als durch die Wirkung des Scharlachgiftes auf den ganzen Organismus und durch die von den Rachenveränderungen bedingten secundären Infectionen. Die Nasenaffection, so schwer sie auch sein kann, tritt jedenfalls in den Hintergrund. Die Rhinoscopia posterior konnte ich bei derartigen Fällen nie wahrnehmen. Wegen der Hinfälligkeit der Patienten und wegen der Anschwellung der Rachenorgane ist es mir höchstens gelungen ein weniges von der hinteren Fläche des weichen Gaumens zu sehen. — Die scarlatinöse Affection der Nasenschleimhaut kann sich auch auf die Nebenhöhlen der Nase erstrecken. So fand Baumgartner[1] beide Nasenhöhlen mit einer schleimartigen Masse vollkommen angefüllt und ausserdem in ihnen mehrere Stücke einer Pseudomembran, welche die gewöhnliche Beschaffenheit einer Croupmembran hatte. Cohen sah die Schleimhaut der Sinus ethmoidales und frontales in gleicher Intensität wie die Nasenschleimhaut ergriffen. Wolff (7, S. 259) hat zwei Fälle von Scharlach, in denen er nach dem Tode die Highmorshöhlen untersuchte, näher beschrieben. In dem einen fand er die Schleimhaut entzündet und oedematös, in dem andern nur einen leichten Katarrh der Schleimhaut. In der Aetiologie der Empyeme der Nebenhöhlen der Nase spielt jetzt auch der Scharlach eine Rolle.

Nasenblutungen im Verlaufe des Scharlachs kommen nach Bohns (4, S. 256) Zeugnis und meinen eigenen Beobachtungen vor; sie sind

[1] Ich muss nach Thomas (2, S. 234) wörtlich citieren, da ich in Schmidtschen Jahrbüchern, auf welche sich Thomas beruft, darüber nichts finden konnte.

immer unbedeutend, ungefährlich und viel seltener als bei den Masern. Diejenigen, die bei der phlegmonösen Entzündung auftreten, sind bedeutend reichlicher. Die Blutungen, die beim sogenannten blutigen Scharlach mitunter auftreten, sind die copiösesten. Der ganze Krankheitsverlauf ist hier aber ein rascher, in 10 bis 12 Stunden tritt der letale Ausgang ein.

Bei der gewöhnlichen Scharlachaffection ist eine **Therapie** nicht nothwendig. Bei der phlegmonösen und diphtherischen Form kann man nicht genug das Betupfen der Nasenschleimhaut mit einer Lösung von Sublimat (1 : 5000) empfehlen. Alle anderen angegebenen Mittel sind nicht so wirksam. Die Nasenblutungen erfordern, wenn sie reichlich sind, eine geeignete Behandlung. Ebenso soll man etwaige zurückbleibende Rhinitiden nicht vernachlässigen, sondern gleich energisch behandeln. Es kann auf diese Weise manche Ozaena verhindert werden.

Literatur.

1. Canstatt. Handb. d. Med. Klin. Erlangen 1847. — 2. Thomas. Scharlach in Ziemssens Path. u. Ther. Leipzig 1874. — 3. Monti. Stud. üb. d. Verhalten d. Schleimhäute b. d. acuten Exanthemen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1876, Bd. VI. — 4. Bohn. Scharlach in Gerhardts Handb. d. Kinderheilk. Tübingen 1877, Bd. II. — 5. Sörensen. Ueb. Scharlachdiphtherie. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1891, Bd. XIX. — 6. F. Caiger. The analysis of 1008 cases of scarlet fever admitted into the south Western fever Hospital during the year 1890. Virchows Jahresberichte Berlin 1892, Bd. II. — 7. Wolff. D. Nebenhöhlen d. Nase b. Diphtherie, Masern u. Scharlach. Zeitschr. f. Hygiene Leipzig 1895, Bd. XIX. — 8. Baginsky. Handb. d. Kinderkrankh. V. Aufl., Berlin 1896. — 9. Jürgensen. Scharlach in Nothnagels spec. Path. u. Ther. Wien 1896, Bd. IV, III. Th., II. Abth.

II.

TYPHUS ABDOMINALIS, INFLUENZA; ROTZ

von

Oberstabsarzt Dr. W. LANDGRAF in Berlin.[1]

I. Nasenerkrankungen bei Typhus abdominalis.

Für die Schilderung der Nasenaffectionen beim Abdominaltyphus sind wir ganz auf die klinische Beobachtung angewiesen. Pathologisch-anatomische Befunde fehlen so gut wie völlig — sehr erklärlich aus der allgemein geübten Sectionsmethode. In neuerer Zeit hat Harke (12) eine Methode angegeben, nach welcher er die Eröffnung der Nasenhöhlen bei allen Sectionen zu machen räth. Unter den von ihm publicierten Protokollen finden sich auch die Befunde der Nasenhöhlen an 14 Typhusleichen notiert. Es ist aus denselben nicht ersichtlich, ob ein näherer Zusammenhang der gefundenen Veränderungen mit der Grundkrankheit besteht. Blutungen in die Schleimhaut, Röthung und Schwellung derselben, eitrige Absonderung, Ansammlung von Eiter in den Nebenhöhlen fand Harke bei Typhus abdominalis sowohl, als z. B. bei Tuberculose. Es wird noch viel ausgedehnterer Untersuchungen bedürfen, ehe wir klar sehen können, was etwa auf Rechnung des Typhus zu setzen ist.

Auch bakteriologische Untersuchungen fehlen. Sie gerade sind nöthig, denn nach Analogie der im Rachen und Kehlkopf vorkommenden Schwellungen des adenoiden Gewebes und des Befundes von Typhusbacillen in der Kehlkopfschleimhaut durch Schulz (15) ist es wahrscheinlich, dass man auch in der Nasenschleimhaut und der mit so reichlichem adenoiden Gewebe ausgestatteten Schleimhaut des Nasenrachens die Typhusbacillen finden wird.

[1] Die Erkrankungen der Nase bei Variola stehen in so engem Zusammenhange mit den Veränderungen des Rachens bei dieser Krankheit, dass es zweckmässig erschien, die Darstellung nicht zu trennen (s. darüber Bd. II).

Wenden wir uns zu den klinischen Erscheinungen, so mag an erster Stelle daran erinnert werden, dass Schnupfen, so häufig derselbe im Flecktyphus ist, beim Abdominaltyphus kaum vorkommt. Der Rath, dass, falls eine intensive Coryza im Beginne einer acuten Infectionskrankheit besteht, man an alles eher als an Typhus abdominalis denken soll, ist vieltausendfach begründet.

Von eigentlich krankhaften Symptomen verdient zunächst Erwähnung das Nasenbluten. In allen Perioden der Krankheit vorkommend fällt es doch in etwa 50 Proc. in die erste Woche. Es scheint, dass, wie so viele andere Symptome, auch das Nasenbluten in seiner Frequenz nach den verschiedenen Epidemieen wechselt. Curschmann (14) fand es, kleine Mengen mit eingerechnet, bei 1700 Fällen in 6·5 Proc., Liebermeister (9) in 7·5 Proc., Murchison in 22·4 Proc. Bei Gueneau de Mussy (11) steigt der Procentsatz auf 55·3, bei Louis (1) gar auf 58·5. Kinder werden nach Rilliet und Barthez (3) nicht häufig von Nasenbluten befallen. Liebermeister (9) fand es bei keinem über 40 Jahre alten Kranken und auch Curschmann (14) betont die Seltenheit des Nasenblutens nach dem 40. Jahre. Er konnte dann immer eine besondere persönliche Disposition, z. B. chronischen Alkoholismus, aufdecken.

Die Quantität des ergossenen Blutes ist sehr variabel. Fälle, in denen nur wenige Tropfen fliessen, stehen neben solchen, in welchen das Nasenbluten die unmittelbare Todesursache wurde [Liebermeister (9) 2, Strümpell (13) 1 Fall]. Curschmann (14) erwähnt mehrere schwere Fälle, in denen er genöthigt war, zu Kochsalz- bezw. Blutinfusionen zu greifen.

Chomel (2), Griesinger (4) und Liebermeister (9) legen dem Nasenbluten im Beginne einer acuten fieberhaften Erkrankung eine gewisse differential-diagnostische Bedeutung bei, da es bei Typhus häufiger vorkomme, als in anderen Krankheiten.

Der prognostische Werth des Nasenblutens wird sehr verschieden beurtheilt. Viennot (7) sieht in ihm ein günstiges Zeichen, G. de Mussy (11) fand es häufiger in schweren Fällen. Dass die profusen Blutungen als Ausdruck hämorrhagischer Diathese die Prognose trüben, ist selbstredend. Selten leitet ein stärkerer Bluterguss aus der Nase die Reconvalescenz ein, während cerebrale Symptome in der ersten Zeit öfter eine Linderung durch den Blutverlust erfahren.

Die Quelle der Blutung wurde bis vor kurzem allgemein in einer starken Congestionierung der Schleimhaut der Nase gesucht. Tissier (11) tritt auf Grund rhinoskopischer Untersuchungen dieser Ansicht entgegen. Er fand bereits früh die Schleimhaut der Nase trocken, nicht congestioniert, und als Quelle der Blutung eine wohldefinierte Läsion im

Bereich des vorderen Septumabschnitts, wo innerhalb einer Erosion entweder thrombosierte Gefässe oder Blutschorfe zu entdecken waren. In den allerdings nicht zahlreichen Typhusfällen, welche ich in den letzten Jahren untersuchen konnte, habe ich diese Angaben Tissiers bestätigt gefunden. Der vordere Septumabschnitt besitzt weite, bis dicht unter die Epitheldecke reichende Capillaren und ist besonders leicht Insulten ausgesetzt. Beide Momente in Verbindung mit der nach den Sanarellischen (16) Untersuchungen durch das Typhustoxin gesetzten Ernährungsstörung der Schleimhäute sind für das Nasenbluten verantwortlich, nicht eine Congestion der gesammten Nasenschleimhaut.

Therapeutisch kommen die leichten Blutverluste nicht in Frage; bei schweren sind die auch sonst üblichen Mittel in Anwendung zu bringen.

Die bereits erwähnte und schon in der ersten Woche bemerkbare Trockenheit der Schleimhaut bleibt bestehen bis zum Eintritt in die Reconvalescenz. Wahrscheinlich liegt ihr die Wirkung des Typhustoxins zugrunde, doch spricht wohl auch das Sinken des Blutdrucks dabei mit. Gewiss ist sie Anlass, dass die Kranken so häufig ihre Nase maltraitieren. Dadurch kommt es dann zu Erosionen der Schleimhaut, und es wird dem Eindringen anderer Mikroorganismen der Weg frei gemacht. So kann es zu Abscedierungen, zur Septumperforation, zu grösseren Nekrosierungen kommen. Doch sind dies grosse Seltenheiten. Die erste dahingehende Beobachtung führt Trousseau von Roger an. Andere Fälle sind von Dieulafoy (10), Lecoeur (10), Gietl (1), Lagneau (10), Gellé (10) beschrieben.

Der Vollständigkeit halber führe ich die Beobachtung von G. de Mussy an, der einmal dauernden Verlust des Geruchssinnes feststellte.

Zur Vermeidung von Abscedierungen etc. ist es vielleicht nützlich, die Trockenheit der Nasenschleimhaut mit Salben zu bekämpfen.

Literatur.

1. Louis. Rech. an. path. et thér. s. la mal connue s. l. nom de gastroentérite etc. Paris 1829. — 2. Chomel. Leç. de clin. méd. Paris 1834. — 3. Barthez et Rilliet. Tr. clin. et prat. d. mal. d. enf. 1853. — 4. Griesinger. Infect. Krankh. Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. II, 1864. — 5. Hoffmann. Unters. üb. d. path.-anat. Veränd. d. Org. b. Abdominaltyphus. 1869. — 6. Betke. D. Complic. d. Typh. abdom. Dissert. Berlin 1870. — 7. Viennot. De l'épist. génér. et d. s. valeur comme élément d. diagn. et d. prog. Rev. de Paris 1880. — 8. M. Mackenzie. D. Krankh. d. Hals. etc. 1884. — 9. Liebermeister. Vorl. üb. Infect.-Krankh. 1885. — 10. Gellé. Trib. méd. 11. Juni 1891. — 11. P. Tissier. De l'état

d. nez dans l. fièvre typh. Ann. d. mal. de l'or. 1893. — 12. Th. Harke. Beitr. z. Path. u. Ther. d. ob. Athmungswege. Wiesbaden 1895. — 13. Strümpell. Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. 1895. — 14. Curschmann. D. Abdominaltyph. in Nothnagels spec. Path. u. Ther. 1898. — 15. Schulz. Typhusbacill. in d. Kehlkopfschleimhaut. Berl. klin. Wochenschr. 1898, Nr. 32. — 16. Sanarelli. Et. d. fièvre typh. Ann. de l'inst. Pasteur Bd. VIII, 1894.

II. Influenza.

Die Influenza lässt sich als zumeist in grossen Pandemien auftretend bis in den Anfang des 16. Jahrhunderts zurückverfolgen. In mehr als 100 Epidemien beobachtet, gehört sie zu den klinisch sehr gut bekannten Krankheiten. Die letzte grosse Pandemie, welche im Winter 1889/90 ihren Lauf über die ganze civilisierte Erde begann, ist jetzt noch nicht erloschen.

Das eigentliche Krankheitsgift blieb bis in die neueste Zeit unbekannt. R. Pfeiffer (23, 24) gelang es, in dem Secret der Bronchialschleimhaut und in den Lungen einen Bacillus nachzuweisen, dessen specifische Bedeutung kaum noch in Frage gestellt wird.

Die Influenzabacillen gehören zu den kleinsten bisher bekannten Mikroorganismen. Sie färben sich in Carbolfuchsin und in heisser Methylenblaulösung, und zwar an den Enden oft stärker, als in der Mitte und lassen sich auf Blutagar bequem züchten. Pfeiffer hält sie für streng aërobe Parasiten, ihre Uebertragung in der Regel für geknüpft an die frischen, noch feuchten Secrete der Nasen- und Bronchienschleimhaut.

Die Aufnahme der Krankheitserreger geschieht nach allgemeiner Annahme meist durch die Athmung.

Die Dauer der Incubation ist nicht genau bekannt; jedenfalls aber ist dieselbe keine lange.

Halten wir an der Bedeutung des Pfeiffer'schen Influenzabacillus für die Genese der Krankheit fest, so müssen wir doch gestehen, dass ein Zurückführen der einzelnen klinischen Erscheinungen sowohl, als der pathologisch-anatomischen Veränderungen auf die Einwirkung des Bacillus nicht möglich ist. Besonders erschwerend wirkt der Umstand, dass Mischinfectionen häufig bei Influenza vorkommen. Von Glover (25), dessen Meinung in Althaus (26) einen beredten Fürsprecher gefunden, ist die Theorie aufgestellt, dass die Toxine der Influenzamikroben besonders die Kerne des 5. und 10. Nervenpaares in der Medulla afficierten, wodurch sich die Erkrankung der Schleimhäute des Respirationstractus von der Nase bis in die Lungen, sowie die des Intestinaltractus erkläre. Althaus fand als Bestätigung dieser Theorie Hyperämie der betreffenden Ab-

schnitte der Medulla und Blutfülle der Gefässe der Hirnbasis. Diesem Beweisgrunde begegnete Goodall (45) mit der Beobachtung, dass Pia und Gehirn sowohl hyper- als anämisch gefunden wurden. Von anderer Seite ist grosses Gewicht gelegt auf bereits in den ersten Tagen nachweisbare Veränderungen des Endothels grosser Gefässbezirke, an die sich später Hyperämie, Stase, Thrombenbildung schliessen. Man kann nicht leugnen, dass diese Anschauung, die darauf hinausläuft, dass die Toxine zunächst die unmittelbar von ihnen berührten Endothelien angreifen, durch die Befunde von Kuskow (45) gut gestützt ist.

Wie dem auch sei, soviel können wir sagen, dass die Influenza eine Allgemeinerkrankung ist, deren Krankheitsbild sich zusammensetzt aus einer toxischen Wirkung, gelegentlich combiniert mit der Wirkung einer Unzahl von localen Krankheitsherden.

Die grosse Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen hat zur Aufstellung mehrerer Formen der Krankheit geführt — nervöse bezw. typhöse, rheumatoide, katarrhalische, gastro-intestinale —. Aber auch die Autoren, die diese Unterscheidungen machen, geben bereitwilligst zu, dass zahllose Uebergangsbilder vorkommen, so dass es vielleicht praktischer ist, ganz auf dieselben zu verzichten und nur eine Unterscheidung nach der Schwere der Affection zu statuieren, wobei es dann im Einzelfalle leicht möglich bleibt, die die Gefahr bedingenden Momente gebührend hervorzuheben.

Hält man aber an jener beliebten Trennung fest, so steht zweifellos, was die Frequenz anlangt, die katarrhalische Form in erster Linie.

Auch diese stellt aber durchaus kein einheitliches Krankheitsbild dar. Neben Fällen, in denen sich die localen Erscheinungen auf die Nase und ihre Nebenhöhlen beschränken, stehen andere, in denen vorzugsweise der Kehlkopf und die Luftröhre und wieder andere, bei denen in bevorzugtem Maasse die Lungen befallen sind, während die erstgenannten Theile gar nicht oder nur unbedeutend in Mitleidenschaft gezogen sind.

Besprechen wir zunächst die Erkrankung der Nase, so findet sich bereits in der älteren Literatur (1) die Angabe, dass, während eine Epidemie fast stets die Nasenschleimhaut erkrankt zeige, eine andere die Nase selten befalle. Auch die letzte grosse Epidemie hat in Berlin wenigstens viele Fälle gezeitigt, in denen jede Spur von Rhinitis vermisst wurde. So habe ich selber bei 216 im Krankenhause behandelten Soldaten nur einmal einen wirklichen Schnupfen gesehen, und auch B. Fränkel (5) hat die relative Seltenheit der Nasenerkrankung besonders betont. Andere Beobachter geben eine fast regelmässige Betheiligung der Nasenschleimhaut an.

Erkrankt die Nase, so geschieht dies unter dem Bilde eines acuten Schnupfens mit Niessparoxysmen, nasaler Dyspnoe, Verstopftsein der

Höhlen oder auch dem Gefühl schmerzhafter Trockenheit in denselben, später gefolgt von reichlicher, meist schleimiger, dann schleimig-eitriger, manchmal blutiggefärbter, beizender Absonderung. Gewöhnlich schwellen die Lymphdrüsen am Halse etwas an. In anderen Fällen stehen Geruchsstörungen im Vordergrund, die Patienten klagen über ständigen Geruch verbrannten Strohs, über andere Kakosmieen und Parosmieen. Der rhinoskopische Befund ist in allen diesen Fällen der der gewöhnlichen katarrhalischen Rhinitis. Im Secret kann man nach Stoerk (44) mit Leichtigkeit Influenzabacillen finden.

Bei Obductionen fand Weichselbaum (6) die Schleimhaut ödematös geschwollen, diffus injiciert und in verschiedener Ausdehnung ecchymosiert. Von Mikroorganismen erwähnt er Diplococcus pneumoniae, Streptococcus pyogenes und Staphylococcus aureus. Auch Suchannek (22) beschreibt starke Füllung der Gefässe, Austritt von Blut in die Tunica propria und durch das Epithel, Oedem des adenoiden Lagers, Abstossung des Oberflächenepithels, albuminöse, theilweise fettige Degeneration des Drüsenepithels. Aehnlich lauten die Befunde Solis Cohens (20).

Der Verlauf dieser katarrhalischen Rhinitis ist im allgemeinen günstig. Nebenhöhlenerkrankungen treten in einer Minderzahl von Fällen hinzu.

Ausser der katarrhalischen ist in seltenen Fällen das Vorkommen einer eitrigen Rhinitis u. a. von B. Fränkel (5) erwähnt.

Häufiger ist Nasenbluten, und zwar sowohl im Beginn, als auf der Höhe der Attacke und im Absinken zur Reconvalescenz beobachtet, manchmal sehr profus [Barthélemy (7)]. Soor in der Reconvalescenz sah Thorner (33).

Die Diagnose des Influenzaschnupfens basiert im Laufe einer Epidemie auf den allgemeinen Krankheitserscheinungen in Verbindung mit dem Bilde des Schnupfens und ist jetzt durch den Nachweis der Bacillen im Secret sicherzustellen.

Für die Prognose der Allgemeinerkrankung kommt die Nasenaffection als solche nicht in Frage. Doch sieht man öfter, dass quälende Neuralgien auch ohne Nebenhöhlenerkrankung nach Ablauf der Allgemeinerkrankung lange bestehen bleiben.

Bei feststehender Diagnose eines Influenzaschnupfens ist Vorsicht in der Therapie geboten. Eine locale Therapie erübrigt meist; sind die Beschwerden sehr arg, so verschafft Menthol oder Cocain vorübergehend Nutzen.

Die eitrige Rhinitis erfordert natürlich entsprechende Behandlung, ebenso profuses Nasenbluten.

Gegen die zurückbleibenden Neuralgien habe ich einigemale mit

gutem Erfolg Chinin in kleinen Dosen gegeben oder einen Luftwechsel angerathen.

Rachenerkrankungen bei Influenza.

Wie häufig die Rachenorgane in Mitleidenschaft gezogen werden, lässt sich nicht sagen. Jedenfalls geht Nevins (31) zu weit, wenn er behauptet, Nasenrachen und Rachen erkrankten constant.

Die Formen der Erkrankung anlangend, so sind zunächst zu erwähnen die Schluckschmerzen ohne jeden Befund. Möglich, dass dieselben ihren Sitz in der Muskulatur haben.

Die häufigste Form ist die einfache Angina, die sich in keiner Weise von der gewöhnlichen Angina unterscheidet. Die von älteren Autoren beschriebene fleckige Röthe des Gaumens, ähnlich dem Masernexanthem, ist neuerdings nicht gesehen. Wohl aber sah ich den harten Gaumen hochroth, bedeckt mit abgestossenen Epithelien und sehr schmerzhaft. Diese Affection dauerte 36 Stunden. Aehnliches scheint Shelley (39) beobachtet zu haben. Kuskow (45) und Koch (16) fanden Pharyngitis mit heftigen Symptomen, blaurother Färbung, ödematöser Schwellung und Lähmung der Musculatur. Ferner ist beschrieben und auch von mir gesehen das Auftreten gelber Flecke (Infiltrate?), die sich später in seichte Geschwüre umwandelten, mit dem Sitz auf den Seitensträngen und Mandeln. Réthi (41) sah diese Veränderungen auch auf der hinteren Velumfläche. Derselbe Autor beschreibt auch Herpes und Pharyngitis fibrinosa.

Dass es im Anschluss an Angina auch zu phlegmonösen Entzündungen kommen kann, ist selbstverständlich.

Als Nachkrankheiten sind mehrere Fälle von Gaumensegellähmung gesehen.

Alle diese Veränderungen unterscheiden sich im Verlauf nicht von den auch aus anderen Ursachen vorkommenden. Auf den Verlauf der Allgemeinkrankheit sind sie ohne Einfluss. Sie heilen meist ohne besondere locale Therapie. Auch die Gaumensegellähmung sah ich heilen, während Koch (16) dieselbe prognostisch ungünstig beurtheilt.

Erwähnt mag noch werden, dass Réthi (41) einmal eine Rückbildung einer grossen Rachenmandel nach Influenza sah, und S. Cohen (20) sogar von dem heilenden Einfluss auf ein Epitheliom des Gaumens bei einem alten Herrn berichtet. Dasselbe wurde verschorft und stiess sich in toto ab.

Kehlkopferkrankungen bei Influenza.

Auch über die Häufigkeit, mit welcher der Kehlkopf bei Influenza erkrankt, lassen sich verlässliche Angaben nicht machen.

Die gewöhnlichste Form der Erkrankung ist der Katarrh. Die subjectiven Beschwerden desselben sind oft sehr gross, namentlich wenn die Kranken das Gefühl haben. mit jedem Athemzug vergiftete Luft einzuziehen. Fränkel fiel es auf, dass mehr, wie beim gemeinen Katarrh, die Stimme wechselte (Muskelerkrankung?). Laryngoskopisch findet sich starke Röthung und Absonderung eines zähen, erst im weiteren Verlauf flüssiger werdenden Schleims. der namentlich sehr quälend wird, wenn er zu Borken eintrocknet. Neben der Röthe sieht man in der vorderen Hälfte der Stimmlippen symmetrisch weissgraue halbkreisförmige Flecke, wie M. Schmidt annimmt, von aufgequollenen, später sich abstossenden Epithelien herrührend. B. Fränkel (5) glaubt, dass es sich in den Fällen, in denen die Flecke einen mehr gelblichen Farbenton zeigen, um Fibrineinlagerungen handle. Leider fehlt es noch immer an entscheidenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Mir wollte scheinen, als ob diese Fälle besonders hartnäckig wären, bis zur Heilung meist sechs Wochen gebrauchten und sich durch locale Maassnahmen wenig beeinflussen liessen. Sonst unterscheidet sich der Influenzakatarrh nicht von anderen Katarrhen.

Wenn auch selten, so gesellt sich doch zum Katarrh manchmal eine circumscripte oder auch diffusere submucöse Entzündung. Dieselbe kann so allgemein werden, dass man nach der alten Terminologie von Larynxödem sprechen kann. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Ribberts weisen indes darauf hin, dass es sich nicht um ein Oedem handelt, sondern um zellige Infiltration. Andere Fälle documentieren sich durch den Befund von Eiter in Abscessen als wirklich phlegmonöse Schleimhautentzündungen. Immerhin sind dies grosse Seltenheiten, ebenso wie die wenigen Fälle von Ulcerationen (17), die beobachtet sind.

Von schwereren Veränderungen ist noch zu erwähnen Laryngitis haemorrhagica und Croup, der nach der Leyden-Guttmann'schen Statistik. die 3625 Fälle umfasst, 7mal Todesursache wurde.

Von der Diagnose aller dieser Processe, als der Influenza angehörig, gilt dasselbe, was hinsichtlich der Nasen- und Rachenerkrankungen gesagt ist.

Ihr Verlauf und ihre Therapie unterscheidet sich in nichts von den nicht auf Influenza beruhenden.

Als Nachkrankheiten im Gebiete des Kehlkopfs sind zu nennen Anästhesie, die Prosser James (30) gesehen hat, und Lähmungen (43), sowohl der Verengerer als der Erweiterer.

Einmal soll Glottiskrampf die unmittelbare Todesursache gewesen sein.

Literatur.

1. M. Hagen. Die Influenza. Diss. Erlangen 1858. — 2. Biermer. Influenza. Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. V, 1, Erlangen 1865. — 3. Zülzer. Influenza. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. 3. Aufl., 1886. — 4. Zülzer. Discuss. i. d. Ges. d. Char.-Aerzte. Berl. klin. Wochenschr. 1890. — 5. B. Fränkel. Ueb. Veränd. in d. ob. Luftw. b. Infl. Verh. d. lar. Ges. in Berlin Bd. I, 1890. — 6. Leyden-Guttmann. Infl.-Epid. 1890. — 7. Barthélémy. Not. clin. s. l. grippe. Arch. gén. d. méd. 1890. — 8. Kämpfer. Fall v. Parese d. Kehlkopfmusk. n. Infl. Corresp.-Bl. d. ärztl. Ver. Thür. 1890. — 9. Schäffer. Kehlkopfentzünd. m. Ausg. in Abscessbild. n. Infl. Deutsche med. Wochenschr. 1890. — 10. Minor. Compl. d. sog. Grippe. Cincinnati Lanc. 1890. — 11. Brakenridge. The pres. epid. of so-call. infl. Edinb. med. Journ. 1890. — 12. Fauvel u. St. Hilaire. État d. lar. dans l. grippe. Trib. méd. 1890. — 13. De Lostalot. Grippe compl. d. parotid. suppur. oedème d. l. glotte. Trachéot. guérison. Franc. méd. 1890. — 14. Marano. La laring. emorrag. e l'infl. Arch. ital. d. Laringol. 1890. — 15. N. Wolfenden. Oedem of the lar. a sequal of infl. Brit. med. Journ. 1890. — 16. P. Koch. Manifest. laryng. et pharyng. de l'infl. Annal. d. mal. d. l'oreill. etc. 1890. — 17. Le Noir. Ulcér. d. cord. voc. dans l. cours d. l. grippe. Ibid. — 18. E. P. Davis a. W. S. Vannemann. The clin. aspects of the pres. infl. epid. i. women and childr. Phil. med. News 1890. — 19. Ramon Guiteras. An experimence with the infl. New-York med. rec. 1890. — 20. S. Cohen. D. Sympt. u. path. Veränd. v. Seite d. ob. Luftw. b. Infl. 1891. — 21. Landgraf. Ueb. Infl. Verh. d. laryng. Ges. in Berlin III. — 22. Suchannek. Path. Anat. üb. Rhin. acut. spec. Infl. n. Rhinitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1891. — 23. R. Pfeiffer. Vorl. Mitth. üb. d. Erreg. d. Infl. Deutsche med. Wochenschr. 1892, 2. — 24. R. Pfeiffer. D. Aetiol. d. Infl. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh. Bd. XIII, 1893. — 25. Glover. Natur d. Infl. Lanc. 1891. — 26. Althaus. Path. d. Infl. Lanc. 1891. — 27. Weichselbaum. Pathol. Anat. u. Bakteriol. d. Infl. Wien. klin. Wochenschr. 1892. — 28. Kitasato. Ueb. d. Inf.-Bac. u. s. Culturverf. Deutsche med. Wochenschr. 1892. — 29. Pfuhl. Beitr. z. Aetiol. d. Infl. Centralbl. f. Bakt. 1892. — 30. James Prosser. Laryng. affect. after infl. Lanc. 1892. — 31. A. Nevins. The naso-phar. i. infl. Lanc. 1892. — 32. Mulhall. The membran sore-throat of the grippe. Med. Fortinghthy 1892. — 33. Thorner. Thruch of the pharynx a. nose i. an adults occur. a. attack of the grippe. Cinc. Lan. Clin. 1892. — 34. Beverly-Robinson. Some nas. throat a aural sympt. a. disord. nat. with i. infl. New-York med. Journ. 1892. — 35. P. Tissier. D. affect. d. nez e. d. ses adnexes dans l'infl. Annal. d. mal. d. l'or. etc. 1892. — 36. S. H. Chapmann. Some path. condit. of the upper air passages with attacks of the grippe. New-York med. Journ. 1892. — 37. S. H. Chapmann. Edem. of the lai. complic. infl. Phil. med. News 1893. — 38. A. W. de Roaldes. Cases of alarm. epip. of grippe orig. a. dangers of post-nasal plugging. New-York med. Record 1893. — 39. Shelley. Vesicular eruptions on the pol. a. signe of influenz. (?) Brit. med. Journ. 1893. — 40. G. Beavley. Analogy between grippe and diphther. paral. Marit. med. News 1892. — 41. Réthi. Einige seltene Kehlkopf- u. Rachenaffect. inf. v. Infl. Berl. klin. Wochenschr. 1894. — 42. M. Schmidt. D. Erkrank. d. ob. Luftw. 1894. — 43. Lublinsky. Ueber Lähmungen i. d. ob. Luftwegen b. Infectionskrankh. Deutsche med. Wochenschr. 1895. — 44. Störk. D. Erkrank. d. Nase, d. Rach. u. d. Kehlk. Nothnagels spec. Path. u. Ther. 1895. — 45. Kuskow. Zur pathol. Anat. d. Grippe. Virch.

Arch. CXXXIX, 1895. — 46. Leichtenstern. Influenza in Nothnagels spec. Path. u. Ther. 1896.

Hinsichtlich der Literatur wird ausserdem auf die Arbeiten von Biermer (2), Zülzer (3) und Leichtenstern (46) verwiesen.

III. Rotz.

Die Rotzwurmkrankheit ist als Krankheit der Pferde seit dem vierten Jahrhundert unserer Zeitrechnung bekannt und damals von Apsyrtus und Vegetius unter dem Namen μάλις bezw. Malleus beschrieben (1). Als Krankheit der Menschen ist sie zum erstenmal ausführlich und genau von Schilling im Jahre 1821 geschildert, nachdem bereits 1783 Osiander und 1812 Lorin das Vorkommen von Geschwüren bei Menschen, die mit rotzkranken Pferden zu thun hatten, beobachtet hatten. Die weitere Geschichte des Rotzes zu geben, liegt nicht im Plan dieses Buches. Bollinger (4) sowohl als Löffler (15) bringen eine genaue Geschichte desselben in ihren Abhandlungen. Für unsere Zwecke genügt es, hervorzuheben, dass es Virchow (1, 2) vorbehalten war, in die der Rotzkrankheit zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Verhältnisse Klarheit zu bringen. Er führte aus, dass nicht, wie man bisher angenommen hatte, die Producte der Rotzkrankheit Exsudate aus dem Blute darstellten, sondern dass dieselben aufzufassen seien als Neubildungen, hervorgegangen aus der Wucherung präexistierender Gewebe. Die Ursache der Rotzkrankheit blieb aber dunkel. Durch genaue Berücksichtigung aller klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen kam Bollinger (4) zur Bestätigung des schon von Gerlach gezogenen Schlusses, dass die Rotzkrankheit eine specifische Infectionskrankheit sei, stets hervorgerufen durch dasselbe Krankheitsgift. Er stellte fest, dass dieses Gift ausser in den specifischen Krankheitsproducten, dem Nasenschleim, den festen und flüssigen Bestandtheilen der Rotzknoten auch im Blute, in den Se- und Excreten des kranken Körpers, den Thränen, dem Speichel, dem Schweiss, dem Harn, der Milch vorhanden sei und wies darauf hin, dass allen Rotzerkrankungen, chronischen wie acuten, derselbe Infectionsstoff zugrunde liegen müsse, da die Impfung von Eiter von Pferden mit acutem Rotz auf chronisch rotzige Pferde resultatlos bleibe.

Löffler (16) gelang es im Jahre 1882, diesen Infectionsstoff zu finden in Gestalt von kleinen Bacillen, dieselben ausserhalb des Organismus zu züchten und mit den künstlichen Culturen Pferde, Feldmäuse und Meerschweinchen krank zu machen. Seitdem ist der Rotz als eine

Infectionskrankheit, hervorgerufen stets durch denselben Mikroorganismus, den Rotzbacillus, allgemein anerkannt.

Diese Rotzbacillen sind kleine schlanke Stäbchen mit abgerundeten Ecken, sehr ähnlich den Tuberkelbacillen. Sie sind häufig etwas gebogen oder gekrümmt, liegen meist einzeln oder paarweise und sind selten in grösseren Verbänden anzutreffen. Eigenbewegung besitzen sie nicht. Sporenbildung ist fraglich. Sie sind strenge Parasiten, wachsen nur über 25°, erhalten sich aber in trockenem Zustande bis zu drei Monaten lebensfähig.[1] Bei künstlicher Züchtung ausserhalb des Thierkörpers verlieren sie rasch ihre Giftigkeit, während die frisch cultivierten Bakterien sehr virulent und äusserst contagiös sind; drei Bakteriologen — Protopopoff, Hoffmann v. Wellenhof, ganz kürzlich Knorr — sind der Ansteckung erlegen.[2] Die Bacillen haben charakteristische Eigenschaften beim Wachsthum auf Kartoffeln, bilden auf ihnen einen zarten gelben Ueberzug, der am dritten Tage bernsteingelb, nach sechs bis acht Tagen röthlich wird und dann undurchsichtig an das Roth des Kupferoxyduls erinnert. Impfung auf Meerschweinchen und auf Feldmäuse ruft nach kurzer Incubation örtliche Geschwulstbildung und Vereiterung hervor, ferner Knotenbildung in den Hoden und Entzündung der Fussgelenke. Empfänglich sind ausser Mensch und Pferd Maulesel, Esel, Ziegen, Katzen, Schafe, Hunde, Schweine. Immun ist das Rindvieh, Haus- und weisse Mäuse; letztere erkranken jedoch, wenn man sie mit Phloridzin künstlich diabetisch macht. Vom Geflügel sind nur Tauben empfänglich [Hüppe (46)].

Die Färbung der Bacillen gelingt mit Löffler'schem Methylenblau oder mit einer Mischung Anilin-Gentianaviolett oder Fuchsin mit einer Kalilösung von 1:10.000 und nachfolgender Entfärbung in 1proc. Essigsäure, welcher Tropäolin 00 in wässeriger Lösung zugesetzt ist, so dass eine etwa rheinweingelbe Farbe resultiert. Eine Doppelfärbung ist bisher nicht gelungen. Aus der Färbung allein sind die Bacillen nicht mit Sicherheit zu erkennen. Zur Identificierung empfiehlt Löffler in zweifelhaften Fällen die Thierimpfung, deren charakteristische Resultate oben angegeben sind. Analog dem Tuberculin hat man aus den Reinculturen des Rotzbacillus ein Mallein hergestellt, über dessen diagnostische und therapeutische Bedeutung die Acten noch nicht geschlossen sind.

Die Veränderungen nun, welche diese Rotzbacillen in dem Körper hervorrufen, charakterisieren sich bei den Pferden als Rotzneubildungen, welche ihre besonderen Prädilectionsstellen besitzen. Vorzugsweise sind es die Haut, das Unterhautgewebe, die Muskeln, die Schleimhaut der

---

[1] Nach verbürgten Erzählungen aus Laienkreisen ist die Infectionsfähigkeit des Rotzgiftes noch nach Jahren vorhanden.

[2] Hüppe. Naturwissenschaftliche Einführung in die Bakteriologie 1896, S. 121.

Nase, des Kehlkopfs und die Lunge, während die anderen Organe etwas seltener befallen werden.

Die Neubildungen stellen sich dar in zweifacher Form, als Knötchenrotz und als rotzige Infiltration. Beiden Formen ist Neigung zum Zerfall, zur Geschwürs- und Abscessbildung eigen. Lymphgefässe und Lymphdrüsen der zuerst befallenen Theile sind beim Pferde regelmässig mitbetroffen. In der Umgebung der Neubildungen entwickeln sich hochgradige Entzündungen.

Je nach dem primären Sitz unterscheidet man beim Pferde gemeinhin zwischen Hautrotz oder Wurm und dem Nasenrotz. Bollinger (4) macht gegen diese Scheidung geltend, dass sie zu sehr am Aeusseren hafte und namentlich den Lungenrotz, welcher in der Chronologie der rotzigen Veränderungen ebenso häufig die primäre Rolle spiele, als jene anderen Localisationen, vernachlässige. Bollinger will nur die Dauer der Krankheit zum Eintheilungsprincip wählen und spricht daher von acutem, subacutem und chronischem Rotz. Die acute Form verläuft als solche entweder von vornherein, oder sie bildet den Schlussact der chronischen Form. Nie geht dieselbe in den chronischen Rotz über. Der chronische Rotz kann als solcher bis zum Ende verlaufen.

Die Aufnahme des Giftes in den Körper geschieht entweder auf dem Wege der Einimpfung durch irgendwelche kleinen Verletzungen, oder auf dem Wege der Einathmung. Ob die Aufnahme in den Verdauungscanal ebenfalls zur Rotzerkrankung führen könne, ist nicht sicher erwiesen. Die Verbreitung des Giftes im Körper geschieht durch das Blut und die Lymphbahnen, auch wohl durch den Strom der Athemluft. Die Reihenfolge der erkrankten Theile hängt zumeist ab von der Aufnahmestelle des Giftes in den Körper. Fast ausnahmslos erkrankt beim Pferde die Nase, und zwar bald früher, bald später.

Auf der Schleimhaut derselben kommen sowohl der Knötchenrotz, wie die rotzige Infiltration vor. Beim Knötchenrotz entwickeln sich auf stark geröthetem Grunde miliare oder submiliare Knötchen. Dieselben haben vielleicht, wie dies Unna (45) von den Knötchen der menschlichen Haut beschreibt, ihren ersten Grund in der Embolisierung der Blutgefässe der Schleimhaut durch Rotzbacillen. Die Knötchen haben ein trübweisses oder gelbweisses, undurchsichtiges Centrum, sie vergrössern sich allmählich und vermehren sich. Manchmal sieht man um das trübweisse Centrum eine graue durchsichtige Zone, umgeben von einem rothen Hof; das Centrum erweicht, die das Knötchen bedeckende Schleimhaut zerfällt, es bildet sich ein Geschwür, welches sich rasch vergrössert und mit benachbarten Geschwüren zusammenfliesst. Im Grunde und an den Rändern der Geschwüre entstehen neue, ebenfalls rasch zerfallende Knötchen, die Oberfläche der mit zerfressenem Grund und auf-

geworfenen Rändern versehenen Geschwüre bedeckt sich mit einem weissgelben, oft missfarbigen Secret, die darunter liegenden Knochen und Knorpel werden bei längerem Bestehen angegriffen und zerstört; die benachbarten Schleimhäute der Nebenhöhlen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes werden in den Process hineinbezogen.

Beim infiltrierten Rotz erscheinen auf der Schleimhaut grössere oder kleinere Partieen stark geröthet, gallertig infiltriert durch Einlagerung rundzelliger Elemente in die Räume und Spalten des Bindegewebes. Die infiltrierten Partieen werden nekrotisch und es kommt zur Bildung grosser beetartiger Ulcerationen. In der Umgebung derselben findet sich häufig Knötchenbildung.

Bei beiden Formen ist die von den Neubildungen nicht direct ergriffene Schleimhaut katarrhalisch erkrankt. Die aus beiden Neubildungsformen hervorgegangenen Geschwüre können heilen. Meist entstehen jedoch in der Umgebung neue Knötchen, so dass Narben, Geschwüre, Infiltrate und Knötchen nebeneinander vorhanden sind.

Ausser der Nase sitzen die Neubildungen in den oben bereits genannten Organen. Die Veränderungen können sowohl acut, als schleichend sich entwickeln. So entsteht ein sehr compliciertes Krankheitsbild, dessen Einzelheiten abhängen von der Localisierung der Neubildungen, von ihrer Menge, von der Zahl der etwa befallenen Organe, von der Reihenfolge, in welcher dieselben ergriffen werden und von der Schnelligkeit des Verlaufes. Während die Fälle mit chronischem Verlauf sich lange Zeit mit anscheinend ungestörtem Allgemeinbefinden vertragen, verläuft die acute Form als hochgradig fieberhafte Erkrankung, die rasch zum Tode führt. Subacute Formen bilden den Uebergang zwischen chronischen und acuten.

Die Rotzkrankheit des Menschen ist eine seltene Erkrankung. Bollinger (4) sammelte 1876 120 Fälle. Seit dieser Zeit finden sich in den Virchow-Hirsch'schen Jahresberichten nur 33 weitere Fälle referiert. Da die Rotzkrankheit unter den Pferden immerhin noch eine ziemliche Ausbreitung besitzt, hat man aus dieser Seltenheit der menschlichen Erkrankung auf eine besondere Disposition der Erkrankten geschlossen, ohne näher definieren zu können, worin dieselbe bestehen sollte.

Der menschliche Rotz verdankt seine Entstehung in der überwiegenden Zahl der Fälle dem Umgange der erkrankten Personen mit Pferden. Unter 106 Fällen notiert Bollinger 41 Pferdewärter, 11 Kutscher, 14 Landwirte, 10 Thierärzte, 6 Abdecker, 4 Aerzte, 3 Gärtner, 2 Pferdehändler, je einen Anatomiediener an der Thierarzneischule, einen Polizisten, einen Schäfer und einen Schmied. Unter 27 an Rotz erkrankten Männern, über welche in Virchow-Hirsch berichtet ist, hatten 21 direct mit kranken Pferden zu thun. Ein Fall betraf einen Arzt, der sich bei der

Section eines Falles von Rotz inficiert hatte, 2 Tagelöhner, in drei Fällen fehlen nähere Angaben über den Beruf.

Frauen sind seltener der Erkrankung ausgesetzt. Bollinger zählte unter seinen 120 Fällen nur 6. Ebensoviele fand ich. Von diesen war eine die Frau eines an Rotz erkrankten Pferdewärters, eine Lumpensammlerin. Bei vier Fällen fehlen nähere Angaben. Eine Erkrankung bei einem Kinde erwähnt Bollinger. Dasselbe gehörte einem Fuhrmann, der mit rotzkranken Pferden zu thun hatte.

In der Regel erfolgt wohl die Infection von kleinen Verletzungen der Haut aus, die irgendwie mit dem Rotzgift in Berührung gekommen sind. Sicher kann auch die Ansteckung durch Einathmen verstäubter Bacillen erfolgen. Gegen die Aufnahme des Giftes durch den Darmcanal sprechen die Experimente Decroix' (4). Das Gift kann natürlich auch von rotzkranken Menschen übertragen werden. Virchow erwähnt mehrere Ansteckungsfälle aus Pariser Spitälern.

Je nachdem die Eintrittstelle des Giftes erkannt und nachweisbar ist oder nicht, unterscheidet man zwischen Fällen mit nachweisbarer und solchen ohne nachweisbare Infection. Nach erfolgter Aufnahme des Giftes bleibt eine Incubation, deren Dauer im allgemeinen auf 3 bis 5 Tage angegeben wird. Diese Dauer wird abgekürzt bei Infection mit Leichengift. Die Incubation kann länger sein und wird z. B. von Adler (13) in einem Falle auf 18 Tage berechnet.

Nach Ablauf der Incubationszeit entwickelt sich, falls die Infection einer Verletzung ihren Ursprung verdankt, an Ort und Stelle der Einimpfung ein mehr oder weniger hochgradiger Entzündungsprocess, welcher progredient verlaufen, aber auch anscheinend zur Heilung kommen kann. Weiterhin kommt es dann in beiden Fällen zu allgemeineren Krankheitserscheinungen, Unbehagen, Kopfschmerz, Schmerzen in den Gelenken und in den Muskeln und zu Localisationen des Rotzgiftes ganz analog wie beim Pferde.

Was die uns besonders angehende Nasenerkrankung betrifft, so ist dieselbe nicht so regelmässig wie beim Pferd. Hauff zählte unter 70 Rotzfällen nur 30 Erkrankungen der Nasenschleimhaut. Unter den von mir gesammelten Fällen fand sich ein weit grösserer Procentsatz mit Erkrankung der Nase, nämlich 25 mit und 8 ohne Betheiligung derselben. Erkrankt dieselbe, so tritt meist ein sehr reichlicher, zäher, schmutziggelblicher oder bräunlicher, oft blutiger Ausfluss ein; manchmal nur einseitig. Bei Kranken, welche die Rückenlage dauernd einnehmen, fliesst der Schleim nach hinten, wird ausgehustet oder ausgeräuspert und imponiert dann als Secret des Rachens oder des Kehlkopfes. In den acuten Formen gesellt sich zum Ausfluss Anschwellung, Röthung und grosse Schmerzhaftigkeit der Nase und ihrer Umgebung. Diese bekommt das

Aussehen wie beim Erysipel. Der Process geht namentlich von der Gegend der Nasenwurzel aus weiter auf die Umgebung, die Augenlider etc.; der Ausfluss wird dickflüssig, sanguinolent, übelriechend. In manchen Fällen kann man Knötchenbildung in der Nase nachweisen, letzteres am ehesten an den Nasenflügeln. Bei sehr bösartigen Formen kommt es zu Gangrän der Haut, zu Anätzung der Knorpel und Knochen, zur Perforation der Nasenscheidewand, des Gaumens, der Kopfknochen, zur Fortsetzung der Processe auf die Mandeln, zu Abscessen hinter denselben, zur Vereiterung der Submaxillardrüsen und Nackendrüsen. In mehr chronischen Fällen bleiben die Erscheinungen lange Zeit die eines eitrigen Nasenausflusses.

Die Nasenaffection kann früh beginnen, sie kann in chronischen Fällen sehr spät, monatelang nach stattgefundener Ansteckung eintreten.

Beim acuten Rotz, dessen Dauer Bollinger im Mittel auf etwa drei Wochen berechnet, entwickelt sich die Nasenaffection häufig erst am Schluss, tritt aber regelmässiger ein, als beim chronischen Rotz.

Ausser der Nase erkranken die Haut mit pustulösen, phlegmonösen Processen, Geschwürsbildungen, die Schleimhäute des Mundes, des Schlundes, des Kehlkopfes; es erkranken die Verdauungswege; es kommt zu gastrischen Störungen, Verstopfungen, in späteren Stadien zu Durchfällen; in den Athmungsorganen treten die Zeichen von Bronchialkatarrh auf. So entsteht auch beim Menschen ein compliciertes Krankheitsbild, welches in den acuten Formen unter unregelmässigem Fieber verlaufend, den Kranken in den Zustand von hochgradiger Schwäche versetzt, aus dem ihm keine Rettung blüht. Die chronischen Fälle, welche nach Bollinger eine günstigere Prognose geben sollen, verlaufen in allen Erscheinungen milder, führen aber bei ungünstigem Ausgang entweder durch allgemeine Erschöpfung den Tod herbei, oder endigen unter dem Bilde des acuten Rotzes.

Bei günstigem Ausgang sind alle Erscheinungen von vornherein geringer; es kommt zur Verheilung der Geschwüre der Haut und der Nasenaffectionen und zum Verschwinden aller Erscheinungen, doch erholen sich auch in diesem Falle die Kranken meist sehr langsam. Bollinger kennt einen Fall, wo nach elfjähriger Dauer der Krankheit der Patient noch infolge von narbigen Verengerungen der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut fortwährend an Husten und Respirationsbeschwerden leidet und so das Bild der ausgesprochenen Kachexie bietet. Indes sollen auch günstigere Fälle von rascher Erholung vorkommen. Von den 33 von mir gesammelten Fällen, welche beide Arten, chronischen und acuten Rotz umfassen, heilten 4.

Der pathologisch-anatomische Befund weist im allgemeinen eine grosse Aehnlichkeit mit Pyämie auf. Auf die Einzelheiten einzugehen,

ist hier nicht der Ort. Ich verweise auf Virchow und Bollinger. Nur was die Nase anlangt, gebe ich genauer nach diesen Autoren. Im ganzen tritt in der Nasenerkrankung beim Menschen der geschwulstartige Charakter der Rotzneubildungen in den Hintergrund. Allerdings finden sich auch hier in der Nase, manchmal sogar ohne dass im Leben ein Ausfluss vorhanden gewesen wäre, oft auf katarrhalisch und entzündlich veränderter Schleimhaut kleine gelbe Knötchen neben Geschwüren, aber Bollinger giebt an, dass er sich in einem Falle vergebens bemüht habe, auch nur ein Knötchen zu entdecken. Die Geschwüre zeigen bei längerer Dauer der Krankheit ziemlich ausgedehnte Formen und meist unregelmässige Gestaltungen; der Knorpel ist entblösst, Knorpel und Knochen nekrotisch. Zerstörungen des Pflugscharbeins, der Nasenscheidewand, der Gaumenbeine werden ganz wie beim Pferde beobachtet. In Stirnhöhle, im Pharynx und Larynx und Trachea, in den Bronchien finden sich ebenfalls öfter Knötchen und Geschwüre. Hauff fand unter 35 Fällen 11mal den Larynx erkrankt. In ihm kommt es leicht zu secundärem Oedem. Die Rotzinfiltration der Nasenschleimhaut erwähnt Bollinger nicht.

Die mikroskopische Analyse der Rotzwucherungen des Menschen ergiebt ganz dieselben Erscheinungen wie beim Pferde mit der erwähnten Modification. Wyss fand in der Nasenschleimhaut auch grössere käsige Knoten von 2 bis 4 Millimeter Durchmesser, kleinem Kern und körnigem Detritus. Mikroskopisch zeigen sich die Knötchen trotz ihrer äusseren Aehnlichkeit mit den Tuberkeln ganz verschieden von diesen. Sie sind gefässhaltig, es fehlen ihnen die Riesenzellen; Verkäsung kommt nur in grösseren Knoten vor; die kleineren Knoten erleiden eine eitrige Einschmelzung [Orth (34)].

Die Diagnose des Rotzes kann eine sehr leichte sein, wenn es sich um eine anamnestisch klare Sache handelt. Sie kann sich sehr schwierig gestalten, wo die anamnestischen Angaben fehlen. Man begegnet in den Krankengeschichten nicht selten der Versicherung, dass die Diagnose erst spät habe gestellt werden können. Verwechslungen mit Gelenkrheumatismus, mit Typhus, mit Pyämie sind an der Tagesordnung gewesen. Gold will blaurothen Flecken an den Kniegelenken, manchmal auch an anderen Gelenken eine besondere Wichtigkeit für die Diagnose beilegen. Jetzt bietet die bakteriologische Untersuchung eine wesentliche und wichtige Stütze. Löffler stellte zuerst aus ihm übersandten Eiter von dem Abscess eines erkrankten Arztes die Diagnose auf Rotz. Auch Bonome (44) konnte im Eiter von abscedierten Halsdrüsen Rotzbacillen nachweisen. Doch soll man sich, wie Löffler räth, auf den mikroskopischen Nachweis nicht verlassen, sondern den Thierversuch zu Hilfe nehmen. Dass die übrigen Momente, die Berücksichtigung des Berufes des Kranken, die Erscheinungen auf der Haut, in den Muskeln nicht

vernachlässigt werden dürfen, versteht sich von selbst. Was die Nasenaffection anlangt, so kommt in chronischen Fällen, wie Bollinger hervorhebt, die Verwechslung des Rotzes mit Syphilis und mit Tuberculose in Frage. Letztere ist wohl leicht auszuschliessen durch Nachweis der Tuberkelbacillen. Steht die Frage zwischen Rotz und Syphilis, so muss der Thierversuch entscheiden.

Die Prognose wird von Virchow sehr schlecht gestellt. Auch Bollinger hält den acuten Rotz für absolut tödlich, zählt aber unter den chronischen Fällen 5 Proc. Heilungen. Er führt dies darauf zurück, dass er auch leichte Fälle von thierärztlichen Journalen berücksichtigt habe. Brouardel legt der Affection der Nase auch eine prognostische Bedeutung bei. Er glaubt, dass, solange die Nase nicht erkrankt sei, noch Heilung möglich wäre, indes giebt es auch Fälle von Heilung mit Nasenaffection. Soviel steht fest, dass mit der Dauer der Krankheit die Chancen der Heilung steigen.

Therapeutisch ist in erster Linie auf eine Prophylaxis der grösste Werth zu legen. Staatliche Fürsorge wird mit der Beschränkung der Rotzkrankheit der Pferde auch für die menschliche Gesundheit das meiste thun müssen. Belehrung aller mit Pferden in Berührung kommenden Leute über die Zeichen der Rotzkrankheit, über die Gefahren, denen sie sich aussetzen; Hinweis auf nothwendige Reinigung und Desinfection bei verdächtigen Pferden wird nöthig sein. Erwähnen möchte ich hier den alten Rath, dass man nie mit dem Taschentuch den Nasenschleim des Pferdes von der Kleidung abwischen sollte. Derselbe findet seine gute Begründung in der Schwierigkeit der Diagnose des schleichend und chronisch verlaufenden Rotzes der Pferde. Wie Löffler fand, sind die Rotzbacillen wenig widerstandsfähig gegen Carbolsäure in 3- bis 5proc. Lösung und gegen Sublimat in $^1/_2$proc. Lösung. Diese Mittel empfehlen sich daher besonders zur Desinfection aller Individuen, die mit rotzkranken Pferden zu thun haben. Ist beim Menschen die Diagnose auf Rotz gestellt, so wird eine möglichst active Therapie meist geboten sein, locale Aetzungen, Galvanokaustik, Excisionen etc., wenn schon man sich in Bezug auf ihre Wirksamkeit nach den bekannten Schimmelbusch'schen Versuchen keinen besonderen Illusionen hingeben darf. Günstige Erfolge werden berichtet von Jod und von Arsenik. Gold (39, 41) will zwei Fälle durch die Schmiercur geheilt haben. Die Nasenaffection ist, wie Jones angiebt, in einem Fall von einer starken Creosotlösung günstig beeinflusst worden. Nach Bollinger sind auch Karbolsäurelösungen und locale Behandlung mit Jodtinctur und Höllenstein am Platz. Die Allgemeinbehandlung aber wird immer die Hauptsache sein. Voltolini setzt das meiste Vertrauen in eine energisch fortgesetzte Kaltwassercur, ohne jedoch selbst Gelegenheit gehabt zu haben, damit zu behandeln. Er bringt einen

Heilungsfall durch innerliche Anwendung von Salicylsäure (l. c. p. 239) aus der Praxis von Dr. Walther.

Literatur.

1. Virchow. Rotz u. Wurm. Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. II, 1, 1855. — 2. Virchow. Geschwülste. II, 1863. — 3. v. Korányi. Zoonosen. Handb. d. allg. u. spec. Chirurgie Bd. I, 1870. — 4. Bollinger. Rotz. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. III, 1874. — 5. Klebs. 2 Fälle v. Inf. durch Rotz. Deutsche med. Wochenschr. 1875. — 6. Köhler. Ueb. d. Rotzkrankh. d. Menschen. Diss. Berlin 1876. — 7. Potain. Morve chron. d. forme anomale. L'union méd. 21, 1876. — 8. Dickinson. A case of farcy. Lancet 1877. — 9. Mancini. Un caso d. farcino nell'uomo. Il Rocogl. med. 30. Juni 1877. — 10. Scheby-Busch. Ein Fall v. subacut. Rotz b. Mensch. Berl. klin. Wochenschr. 6, 1878. — 11. Burkmann. Zwei Fälle v. Rotzkrankh. b. Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1878. — 12. Gustin. Affect. farcino-morveuse. Arch. med. Belg. Juni 1878. — 13. Adler. Ein Fall v. Rotz b. Menschen. Wien. klin. Wochenschr. 1879. — 14. Arnozard. Un cas probable d. morve. Journ. d. méd. d. Bordeaux 1881. — 15. Löffler u. Schütz. Rotzätiologie. Deutsche med. Wochenschr. 1882. — 16. Löffler. Rotz. Arbeit a. d. kaiserl. Gesundheitsamt I, 1882. — 17. Petersen. Zwei Fälle v. Malleus b. Menschen. Petersb. med. Wochenschr. 1882. — 18. Zdekauer. Ein Fall v. Malleus b. Mensch. Petersb. med. Wochenschr. 1882. — 19. O. Israel. Ueb. d. Bacill. d. Rotzkrankh. Berl. klin. Wochenschr. 1883. — 20. Kelp. Rotzkrankh. b. Menschen. Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med. 1883. — 21. Auer. Uebertrag. v. Rotz v. Pferde auf d. Menschen. Wahrscheinl. Infect. ein. Pers. d. d. Angesteckten. Ibidem. 1883. — 22. Paetsch. Ein Fall v. Rotzkrankh. Charité-Annal. 1883. — 23. M. Mackenzie. D. Krankh. d. Hals., d. Nase. Deutsch v. F. Semon. 1884. — 24. Matschkowski. Fall v. Rotz b. ein. Cavalleristen. Wratsch 3, 1884. — 25. Bucquoy. Rel. d'un cas d. farcin aigu chez l'homme. Bullét. d. l'acad. d. méd. 1884. — 26. Monastyrski. Beob. üb. d. Verhalt. d. Rotzgift. i. menschl. Organismus. Petersb. med. Wochenschr. 1884. — 27. Karpinski. Ein Fall v. Rotz b. Menschen. Ibid. 1883. — 28. Freymann. Malleus. Dorpat. med. Zeitschr. VI, 1883. — 29. Zawadowski. Zur Aetiol. d. Rotzes b. Menschen. Russ. med. Virch. Hirsch 1885. — 30. Garstang. Fatal case of equinia (farcy). Lancet 1885. — 31. Weichselbaum. Z. Aet. d. Rotzkrankh. d. Menschen. Wien. med. Wochenschr. 1885. — 32. Huber. Z. Casuist. d. Menschenrotzes. Arch. f. klin. Med. XXI. — 33. Raymond. Glanders in man. Virch. Hirsch 1886. — 34. Orth. Handb. d. spec. path. Anat. 1887. — 35. Kernig. Ein Fall v. chron. Rotz b. Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 1887. — 36. Voltolini. D. Krankh. d. Nase etc. 1888. — 37. Weigert. Rotz. Eulenb. Realencycl. II. Abth., 1888. — 38. Kiemann. Acut. Rotz. Wien. klin. Wochenschr. 1888. — 39. J. Gold. Ein Fall v. Heilung d. Rotzes. Berl. klin. Wochenschr. 1889. — 40. Strauss. Sur un moyen d. diagn. rapide d. l. morve. Arch. d. méd. exp. 1889. — 41. J. Gold. Ein zweit. Fall v. Rotz geheilt. Berl. klin. Wochenschr. 1891. — 42. Wallace Anderson. Notes on a case of glanders i. man. Glasg. med. Journ. 1893. — 43. Joseph. Ein. neuere Arb. üb. d. Rotz b. Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1893. — 44. Bonome. Neue Beob. üb. Rotz. Ibid. 1894. — 45. Unna. Infect. Entzündungen. Orths Lehrb. d. spec. path. Anat. Ergänzungsbd. 1894. — 46. Hüppe. Naturwissensch. Einführ. in d. Bakteriol. 1896.

ÜBER DIE IN DER NASENHÖHLE
BEI
ALLGEMEINEN KRANKHEITEN DES ORGANISMUS
UND BEI EINIGEN
CHRONISCHEN LEIDEN NICHT SPECIFISCHER NATUR BEOBACHTETEN VERÄNDERUNGEN

VON

Primararzt Dr. A. v. SOKOLOWSKI in Warschau.

Dass zwischen den Erkrankungen der Nasenhöhle und zahlreichen, nicht nur im Allgemeinorganismus, sondern auch in verschiedenen einzelnen Organen vorkommenden Störungen ein untrüglicher Zusammenhang bestehe, ist durch eine ganze Reihe klinischer Beobachtungen nachgewiesen worden. Sogenannte Reflexneurosen (Asthma, Migräne u. dergl. m.) bilden die zahlreichste Gruppe, daneben findet man Störungen in den Athemwegen, im Kreislaufe, in den Sexualorganen und in der Blutbeschaffenheit.

Sehr viele Autoren haben es sich angelegen sein lasssen, die obigen sehr variierenden Veränderungen einer speciellen Bearbeitung zu unterziehen; auch in den einschlägigen Capiteln dieses Werkes ist von ihnen die Rede.

Ganz anders aber stellt sich die Sache vor, wenn man auch Veränderungen in der Nase zeigt, die aus vorhandenen Krankheiten des allgemeinen Organismus, und sonst bei chronischen Erkrankungen nicht specifischer Natur entstehen.

Es ist bis jetzt diesen Veränderungen relativ wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Wie auch in den Organen des Halses stösst man auf die Schwierigkeit, dass sich sehr häufig nicht sehen lässt, ob die Veränderungen, die man bei Allgemeinleiden in der Nase antrifft, mit derselben in directem Zusammenhange stehen. Im Verlaufe allgemeiner chronischer Affectionen sind eine ganze Reihe verschiedener schädlicher

Factoren vorhanden, von denen jeder einzelne im Stande ist, Störungen in der Nasenhöhle hervorzurufen. Man muss daher bei der Beurtheilung der Frage, ob die im gegebenen Falle existierenden Veränderungen mit dem Grundübel im Zusammenhang stehen, sehr kritisch zu Werke gehen.

In der einschlägigen Literatur existieren wenig so kritisch dargestellte Thatsachen und Beobachtungen. Unter Zugrundelegung dieser Arbeiten und meiner persönlichen Beobachtungen will ich die Verhältnisse in kurzen Umrissen darlegen.

I. Anämische Zustände, Chlorosis, Leukämia, Pseudoleukämia, secundäre Anämie, Scorbut, Hämophilia, Morbus maculosus Werlhofii.

Bei der Mehrzahl chlorotischer Mädchen werden keine ausgeprägteren Störungen von Seite der Nasenhöhle beobachtet. In anderen Fällen jedoch, besonders beim Vorhandensein von Sensationen von Trockenheit im Rachen, findet man Veränderungen in der Nase, welche die eben erwähnten Störungen im Rachen bedingen: Hypertrophie der Muscheln, bindegewebige Wucherungen am Rachendach (Verwachsungen), adenoide Vegetationen u. dergl. m. Diese Veränderungen erschweren die Nasenrespiration und rufen Trockenheit hervor. Wo bei chlorotischen Mädchen mehr oder weniger ausgeprägte Rachenkatarrhe trockener Form vorkommen, werden auch in der Nasenhöhle ähnliche Veränderungen gefunden: Blässe der Schleimhaut mit sehr beschränktem an sie eintrocknendem Secret, was zeitweise Sensationen von Ueberfüllung und Verstopfung der Nase entstehen lässt, Klagen über Trockenheit, Bedürfnis häufigen Schneuzens etc. Diese Trockenheit der Schleimhaut möchte ich in Abhängigkeit von der mangelhaften Ernährung der Schleimhaut und damit von der ungenügenden Function ihres Drüsenapparates bringen. In etlichen seltenen Fällen dieser Art zersetzt sich das stark eingetrocknete Secret und erzeugt vorübergehend Gestank, welcher sich in der Regel bei Anwendung entsprechender lösender Mittel bald verliert. Doch ist hier der Foetor nie so penetrant, wie man ihn bei gemeiner Ozaena zu beobachten pflegt. Wenn wirkliche Ozaena bei chlorotischen Mädchen angetroffen wird, so ist dies nur einfache Coincidenz. Es ist ja bekannt, dass wirkliche Ozaena öfters Mädchen in der Zeit der Pubertät befällt, d. h. gerade in der Zeit, wo sich auch gewöhnlich Chlorose entwickelt. Nasenkatarrhe mit reichlicher Schleimsecretion gehören bei chlorotischen Mädchen zu den Seltenheiten; solche Katarrhe erscheinen am häufigsten bei secundärer Anämie, welche die Entwicklung anderer chronischer Uebel (Scrophulose, Tuberculose u. ä.) begleitet oder ihnen zeitweise vorausgeht. Bei Chlorotikern, die gleichzeitig grössere oder geringere Disposition zur Nervosität verrathen, können in der Nase Störungen rein nervöser Natur auftreten (starkes Niesen,

Sensationen von Kitzeln u. dergl. m.), ohne dass man auf der Nasenschleimhaut ausgesprochene Veränderungen findet. Nasenbluten kommt bei chlorotischen Mädchen nicht eben häufig vor, gewöhnlich nur da, wo das stark angetrocknete Secret Erosionen auf der Schleimhaut erzeugt.

Dagegen findet man sehr häufige und sehr profuse Blutungen aus der Nase im Verlaufe von Leukämia. (Nach Mosler fast in der Hälfte aller Fälle); sie nehmen mitunter kolossale Dimensionen an und tragen am meisten bei zur Entstehung deutlicher Kennzeichen ausgesprochener Anämie. Solche Blutungen entstehen nicht immer aus einer abgegrenzten Stelle der Schleimhaut, sondern mitunter aus ihrer ganzen Oberfläche [Baumgarten (16)] und sind eben dadurch für den Organismus von grosser Gefahr. Im Verlauf der Leukämia sind Blutungen aus der Nase eine häufigere Erscheinung; andere Veränderungen werden relativ selten gefunden, so leukämische Infiltrationen auf der Schleimhaut. In einem Falle, den Suchannek (18) beschrieb und speciell untersuchte, zeigten sich solche Infiltrationen hauptsächlich in der Regio olfactoria; daneben waren auch circumscripte Infiltrate in Form rundlicher Tumoren vorhanden, während der Drüsenapparat fast vollständiger Zerstörung erlag.

Auch im Verlaufe der Pseudolokämia und der progressiven Anämie hat man häufige und profuse Blutungen aus der Nase zu constatieren. Ich hatte jedoch Gelegenheit Fälle zu beobachten, wo bei derartigen Kranken bis zum Tode weder Blutungen, noch andere Störungen von Seite der Nase vorhanden waren.

Bei Morbus maculosus Werlhofii und Haemophilia werden auch häufig sehr reichliche Blutungen aus der Nase beobachtet.

Scorbut hat nicht immer Nasenblutungen im Gefolge; hier gesellen sie sich in der Regel zu Blutungen aus anderen Organen. Bekannt sind Epidemieen (Berthenson), wo gar keine Blutungen beobachtet wurden.

II. Diabetes mellitus.

Im Verlauf des Diabetes werden in der Regel keine Veränderungen in der Nase gefunden. Die in einigen Fällen beobachteten gewöhnlichen oder hyperthrophischen Katarrhe müssen als von dem Grundübel völlig unabhängige Erscheinungen betrachtet werden. Bayer bringt hypertrophische Veränderungen in der Nase mit Diabetes in Zusammenhang; ja er sieht in demselben ihre Ursache. Ich halte es für einfache Coincidenz.

III. Scrophulosis.

Die sogenannte scrophulöse Disposition, deren specielle Charakteristik ich in dem entsprechenden Abschnitte der Rachenkrankheiten gegeben habe, führt uns eine ganze Reihe verschiedener und häufiger Verände-

rungen in der Nase, ähnlich wie im Rachen, vor Augen. So erscheinen bei scrophulösen Individuen vor allem oft sich wiederholende Nasenkatarrhe. Dieselben gehören zu den constantesten Symptomen der Scrophulose. Solche Katarrhe stellen sich bei jeder athmosphärischen Veränderung und bei jedem Temperaturwechsel ein, mitunter auch ohne jede nachweisbare Ursache. Stets charakterisieren sie sich durch reichliche Secretion. Schliesslich gehen sie in chronische Katarrhe hypersecretorischer Form über mit ausgeprägter Tendenz, bei der ersten besten Gelegenheit zu exacerbieren. Dieser chronische Katarrh bedingt das charakteristische Aussehen der Nase bei scrophulösen Individuen: Dieselbe ist verdickt, dabei kurz, sehr oft stark geröthet, von Zeit zu Zeit bildet sich auf ihrer Haut sogenannte Acne rosacea; die Oberlippe erscheint zu gleicher Zeit geschwollen: alles zusammen bildet den charakteristischen Typus einer sogenannten scrophulösen Nase.

Zu den Veränderungen, die gleichfalls sehr oft bei scrophulösen Individuen angetroffen werden, gehört ferner die sogenannte Entzündung der Haarbeutel an den Ausgängen der Nase (Sycosis). Diese Erkrankung beginnt in der Regel mit dem Erscheinen kleiner, mit durchsichtiger Flüssigkeit gefüllter, rund um die Haarbeutel sich entwickelnder Bläschen, welche dann austrocknen und Krusten bilden, unter denen eitriges Secret hervorquillt. Solche Geschwüre verursachen heftiges Jucken; die kleinen Patienten kratzen sie auf und rufen dadurch ein weiteres Umsichgreifen der Krankheit, Oedeme und Infiltrationen hervor, welche in der Richtung der Lippe weiter gehen. Letztere schwillt an; manchmal bilden sich auf ihrer Haut Schrunden, mitunter selbst tiefere Ulcerationen. Der Heilungsprocess ist ein langsamer; öftere Recidive rufen eine Verdickung der Oberlippe und der Nasenöffnungen hervor. Die Nase nimmt dadurch jenes oben erwähnte typische Aussehen an. Langdauernde Katarrhe erzeugen im weiteren Verlaufe mehr oder weniger bedeutende Hypertrophieen der unteren und mittleren Muschel und bedingen dadurch Nasenstenosen sehr verschiedener Dimension, welche umso stärker werden, als gewöhnlich mehr oder weniger entwickelte adenoide Vegetationen am Rachendach gleichzeitig vorhanden sind.

Trockene Nasenkatarrhe treten im Verlaufe von Scrophulose relativ selten auf. In diesen Fällen trocknet das Secret ein und kann zeitweise mehr oder weniger ausgesprochenen Foetor erzeugen. Wirkliche Ozaena wird im Verlaufe der Scrophulose nur selten beobachtet, trotzdem die Ozaena von vielen Autoren in ätiologischen Zusammenhang mit der Scrophulose gebracht wird. Sehr richtig betrachtet sie Ruault (27) als einfache Coincidenz, indem er darauf aufmerksam macht, dass Ozaena bei scrophulösen Individuen einen gewissen speciellen Verlauf mit charakteristischer profuser Secretion aufweist.

Entzündungen rein eitriger Natur und Erkrankungen der Nasensinusse, deren Träger scrophulöse Individuen sind, müssen gleichfalls als einfaches Zusammentreffen von Erscheinungen angesehen werden. Kleine Ulcerationen in der Nasenhöhle, hauptsächlich am vorderen Theile der Nasenscheidewand, habe ich mitunter bei scrophulösen Kindern gefunden. Tiefere Ulcerationen, welche von manchen Autoren angeführt werden, sind meiner Ansicht nach keine Folgen von Scrophulose, sondern sie sind tuberculöser oder syphilitischer Natur, ähnlich wie Rachengeschwüre dieser Art.

Alle die genannten Veränderungen sind nicht specifisch für Scrophulose; die Häufigkeit und Ständigkeit aber, mit der sie im Verein mit ähnlichen Veränderungen im Rachen bei gleichzeitig vorhandener Vergrösserung der Lymphdrüsen, besonders der am Halse befindlichen, auftreten, lassen sie immerhin als ein zu dem vielgestaltigen typischen Bilde der Scrophulose gehörig erscheinen.

IV. Arthritis und Podagra.

Mit diesen Leiden behaftete Individuen beklagen sich ziemlich häufig über verschiedene Beschwerden von Seite der Nase; doch sind die Veränderungen in der Nase nicht charakteristisch und treten unter sehr verschiedenen Formen auf.

Meist handelt es sich um chronische Katarrhe, welche grössere oder geringere Verstopfungen der Nase zur Folge haben. Die Untersuchung zeigt Verdickung der Schleimhaut und Hypertrophie der Muscheln, welche mit Krankheiten ähnlicher Art in der Nasenrachenhöhle einhergehen. Solchen Veränderungen begegnet man am häufigsten bei Arthritikern mit plethorischem Habitus. Hypersecretorische Formen von Nasenkatarrhen habe ich bei Arthritikern seltener beobachtet. In etlichen Fällen wieder sah ich besonders bei Frauen und mageren Individuen keine ausgeprägten Störungen von Seite der Nasenhöhle. Acne rosacea, die sich manchmal in früheren Stadien von Arthritis auf der Nasenhaut zu bilden pflegt, ist meiner Ansicht nach kein Kriterium von diagnostischer Bedeutung für letztere Krankheit, wie manche Autoren behaupten.

V. Krankheiten der Athemwege.

Bei chronischen Luftröhrenkatarrhen findet sich in der Mehrzahl der Fälle chronische Rhinitis, die der Entwicklung der Erkrankung der Luftröhre fast immer vorausgeht. Solche Veränderungen treten in hypersecretorischer oder auch in hypertrophischer Form auf. Letztere Form der Rhinitis in Verbindung mit Pharyngitis sicca begleiten am häufigsten trockene Luftröhrenkatarrhe mit gleichzeitig bestehendem

Lungenemphysem. Nasenkatarrhe dieser Art führen mitunter zu Hypertrophieen der Muscheln und erzeugen ansehnliche Verstopfungen der Nase. Dadurch wird der allgemeine Zustand der Kranken erheblich verschlimmert, da diese Verstopfungen zur Vergrösserung der bestehenden Dyspnoe beitragen, die mitunter bedeutende Dimensionen erreichen kann.

Diese Beschwerden, welche zeitweilig an wirkliche Asthmaattaquen erinnern, können durch locale Therapie vielfach gemildert werden. Auf diesen Umstand hat in letzter Zeit vor allem Schech (70) mit grossem Nachdruck hingewiesen, indem er nicht mit Unrecht behauptet, dass nicht nur Luftröhrenkatarrhe, sondern selbst Lungenemphysem bei jungen Leuten durch radicale Beseitigung der Nasenaffection bedeutend reduciert werden könne. Das nämliche gilt von Anfällen eines trockenen Hustens, welcher seine Quelle in trockenem Rachenkatarrh hat. Die Beseitigung der Nasenaffection, wodurch zugleich die normale Respiration durch die Nase wieder hergestellt wird, lindert die Beschwerden des Rachenkatarrhs.

Erwähnen muss ich hier die Thatsache, dass sich mir häufig Gelegenheit bot, Kranke mit bedeutendem Lungenemphysem, verbunden mit Luftröhrenkatarrh zu beobachten, ohne dass ich in der Nase der Träger dieser Leiden irgend welche Veränderungen fand.

Bronchialasthma rein nervöser Form, das von oben beschriebenem Pseudoasthma, welches sich zu Lungenemphysem gesellt, genau unterschieden werden muss, ist eine reine Reflexneurose, der verschiedene ätiologische Momente zugrunde liegen, von denen die wichtigsten bei nervös disponierten Individuen in Veränderungen von Seite der Nasenhöhle zu suchen sind (Polypen, Hypertrophieen, Wucherungen etc.). Ein solches Asthma ist der reinste Typus von Reflexneurose der Nase und wird als solche im entsprechenden Abschnitte behandelt. Ich wollte hier nur noch anführen, dass nicht bei allen Asthmatikern die Nase die Quelle der Reflexerscheinungen ist, da man bei vielen gar keine Veränderungen daselbst findet. Die bei einigen dieser Patienten vorhandenen, mehr oder weniger ausgesprochenen Hypertrophieen der Muscheln muss man als Folgen von Circulationsstörungen in der Nase ansehen, welche durch häufige und anhaltende Asthmaanfälle herbeigeführt worden sind.

VI. Kreislaufstörungen (Herzfehler, Krankheiten des Herzmuskels, Gefässsklerose, Aortenaneurysmen).

Zu den häufigsten Erscheinungen, die sich zu Herzleiden und besonders zu Compensationsstörungen verschiedener Art gesellen, gehören Blutungen aus der Nase. Sie pflegen sogar im Stadium fast völliger Compensation aufzutreten, wenn die Kranken noch gar nicht über irgend welche Circulationsstörungen klagen. Diesen Blutungen

habe ich manchmal die richtige Diagnose eines latent verlaufenden Herzleidens verdankt. Auch bei Insufficienz der Herzthätigkeit lassen sie sich beobachten. Wenn man in einem solchen Falle die Nase inspiciert, so findet man, dass das Blut nicht aus einer bestimmten Stelle der Schleimhaut hervorströmt. Im Gegentheil, es dringt aus der gesammten Oberfläche der Schleimhaut hervor, besonders aber aus den Stellen, wo mit der Sonde ein stärkerer Druck ausgeübt wird. Die Schleimhaut selbst ist stark hyperämisch, doch nicht immer verdickt, die Nasenrespiration in der Regel auch nicht erschwert. Solche Blutungen sind für gewöhnlich von Dauer, wiederholen sich häufig und sind manchmal die Ursache bedeutender Anämie. Sie sind das Resultat von Stase und erschwertem Abfluss des Blutes aus dem spongiösen Theile der Muschelschleimhaut. Durch herzstärkende Mittel gelingt es am besten, diese Blutungen aus der Nase zu stillen.

Andere Erscheinungen bei Compensationsstörungen des Herzens sind Verstopfungen der Nase, die durch die starke Vergrösserung der Muscheln erzeugt werden. Doch sind dies keine eigentlichen Hypertrophieen, sondern Folgen von Stauungen, denn die Muscheln sind weich, weichen unter dem Drucke der Sonde leicht zurück, und erzeugen mehr oder weniger ausgeprägte Verstopfungen, welche ihrerseits trockene Rachenkatarrhe bedingen, wie dies in dem Abschnitte über Rachenkrankheiten ausgeführt ist.

Bei Krankheiten des Herzmuskels (Myocorditis chronica, M. sclerotica, Degeneratio adiposa cordis) habe ich keine häufigeren oder ausgeprägteren Veränderungen in der Nase zu verzeichnen. Blutungen aus der Nase machen sich bei Insufficienz des Herzmuskels relativ selten bemerkbar. Aber ungewöhnlich häufige und profuse Blutungen aus der Nase kann man im Verlaufe allgemeiner Gefässsklerose beobachten, wodurch besonders ältere Individuen solche Quantitäten Blut verlieren, dass sehr hohe Grade von Anämie erzeugt werden, die mitunter unmittelbar den Tod zur Folge haben können. (Aehnliche Blutungen beobachtet man bei jungen Leuten im Verlaufe von Gefässsklerose auf dem Hintergrund von Syphilis.

Bei Aortenaneurysmen hatte ich keine Gelegenheit, häufigere Blutungen und andere Veränderungen in der Nase zu beobachten.

VII. Verdauungskrankheiten.

Wenn auch selbständig auftretende Nasenkrankheiten, besonders solche, welche eine Beeinträchtigung oder Zerstörung des Geruches zur Folge haben, oder auch die, welche von stinkendem Secret begleitet werden, im Stande sind, eine gewisse Reihe von Störungen im Magen hervorzurufen, so lässt sich doch nur wenig Positives sagen über einen

directen Zusammenhang zwischen bereits vorhandenen Krankheiten des Magens und der Gedärme einerseits und pathologischen Vorgängen in der Nase andererseits. Schon vorher bestehende Störungen von Seite der Nase (chronische Katarrhe etc.) können nicht in directe Beziehung zu Magenkrankheiten gebracht werden.

Bei Patienten, die mit hartnäckiger Darmatonie behaftet waren, und bei fettsüchtigen Individuen mit vergrösserter Leber beobachtete ich Nasenverstopfungen verschiedenen Grades, die durch vergrösserte Muscheln verursacht waren (eine Folge von Stase bei beginnender Insufficienz des Herzmuskels), mitunter auch mehr oder weniger profuse Blutungen aus der Nase. Letztere von mitunter sehr hartnäckigem Charakter treten bei Leberkrankheiten, besonders bei Cirrhosis auf [Chauffard, Thierfelder (5)], doch ist ihr Vorkommen nicht constant, wie ich mich bei vielen Kranken, welche Träger genannter Leiden waren, persönlich überzeugen konnte. Auch bei Pancreas-Krankheiten sollen häufige Blutungen vorkommen. Aus meinen persönlichen Erfahrungen kann ich hierüber nur wenig sagen. In einer Anzahl von Fällen von Pancreaskrebs traten nach meinen Beobachtungen Blutungen oder andere Störungen von Seite der Nase gar nicht auf.

VIII. Nierenkrankheiten.

Bei Morbus Brightii gewöhnlicher Form liess sich besonders in weit vorgeschrittenen Stadien in der Nase Blässe der Schleimhaut mit eingetrocknetem Secret constatieren. Dergleichen Veränderungen hängen von allgemeiner Anämie ab, die man in diesem Stadium des Leidens anzutreffen pflegt. Subjective Klagen über die Nase wurden nicht gehört. Im Verlaufe interstitieller Nierenentzündung sind Nasenblutungen hervortretende Erscheinungen. Sie kommen in allen Stadien dieser Krankheit vor, besonders aber am Anfang und gegen Ende [Lavering (23)]. In der Epoche des Beginnes sind die Blutungen nicht gerade reichlich und erscheinen in der Regel gegen Morgen. Spätere Stadien aber zeichnen sich durch sehr profuse Blutungen aus, welche gewöhnlich das Herannahen einer Urämieattaque verkünden. Nicht allein die Veränderungen in den Gefässen, sondern auch die gleichzeitige Hypertrophie des Herzens sowie die Veränderungen in der gesammten Blutmasse beeinflussen in solchen Fällen die Häufigkeit der Nasenblutungen.

IX. Krankheiten der Sexualorgane, Menstruation, Graviditas, Klimacterium.

Schon seit langem haben die Aerzte auf den Zusammenhang aufmerksam gemacht, welcher zwischen der physiologischen und pathologischen Thätigkeit der weiblichen Sexualorgane und gewissen krankhaften

Erscheinungen in dem oberen Abschnitte der Athemwege besteht. Am deutlichsten zeigen sich dergleichen Veränderungen im Zusammenhang mit Störungen in der Nase. In der Literatur ist hierüber eine sehr umfangreiche, wenn auch sehr oft kritiklose Casuistik vorhanden, welche von Endriss (25) genauer zusammengestellt worden ist.

Manche Frauen klagen besonders einige Tage vor Eintritt der Menstruation über mit starker Verstopfung der Nase einhergehenden Katarrh, welcher gewöhnlich mit dem Auftreten oder, falls er persistiert, mit dem Aufhören der Menstruation zu verschwinden pflegt. Hat man Gelegenheit in solchen Fällen die Nasenhöhle zu untersuchen, so wird man stets starke Röthung der Schleimhaut finden, besonders an den unteren Muscheln, die aber nach einigen Tagen ihr normales Aussehen wieder annehmen [Jurasz (23)].

Bei anderen Frauen — vielfach hatte ich Gelegenheit mich davon persönlich zu überzeugen — macht sich während der Menstruation regelmässig starke Exacerbation des bestehenden Katarrhs bemerkbar, welche eine starke, nach einigen Tagen verschwindende Verstopfung der Nase zur Folge hat. Wieder in anderen Fällen beobachtete man vor Eintritt der Periode Attaquen ungewöhnlich starken Niesens, welche bei eintretendem Monatsflusse spurlos verschwanden [Peyer (19)]. Zu sehr häufigen Erscheinungen gehört auch mehr oder weniger profuses Nasenbluten, das sich bei Frauen regelmässig vor dem Eintreten der Menstruation einstellt [Jurasz (29), Mackenzie (8), Butermann und andere). Hierher gehört auch die sogenannte vicariierende Menstruation, d. h. periodisch auftretende profuse Blutungen aus der Nase an Stelle ganz fehlender oder auch aus verschiedenen Gründen unterbrochener Menstruation. Unter der grossen Anzahl casuistischer Beobachtungen dieser Erscheinungen sind zahlreiche zweifelhafte Fälle vorhanden, die sich auf andere Weise erklären lassen; so veranlassen z. B. profuse, sich von Zeit zu Zeit wiederholende Nasenblutungen, welche durch gewisse ausgeprägte Veränderungen in der Nase bedingt sind, bedeutende Grade von Anämie und halten dadurch für eine gewisse Zeit die normale Menstruation auf. Es ist jedoch auch in dieser Kategorie eine ganze Reihe von unwiderleglichen Thatsachen vorhanden, die von glaubwürdigen Autoren genau beschrieben worden sind [Hofmeyer (21), Solis-Cohen (10), Ziemssen (7)], wo eine genaue Untersuchung der Nasenhöhle Störungen, die eben jene periodisch auftretenden Blutungen hätten hervorrufen können, mit absoluter Sicherheit ausschloss, und sie einzig und allein sogenannten vicariierenden Menstruationen zur Last legte. Jurasz (24) macht darauf aufmerksam, dass manche Formen von Ozaena, die er periodische Ozaena nennt, vor der Menstruation einen ungewöhnlich intensiven Charakter annahmen. Bei manchen Frauen kann man gleichzeitig Acne rosacea der Nase beobachten, die periodisch vor dem Eintritt der Menses erscheint.

Ferner kommen in den ersten Monaten der Schwangerschaft bei vielen Frauen Erscheinungen in der Nase vor, ähnlich wie bei der Menstruation: profuse Blutungen, die sich nach je einigen Wochen wiederholen (in der Zeit, wo vorher Menstruation eintrat); in manchen Fällen erscheinen in der Nase starke, durch Schwellung der Muscheln bedingte Verstopfungen, die manchmal bedeutende Athemnoth, mitunter selbst wirkliche Asthmaanfälle hervorrufen [Baumgarten (16)]. Ich selbst hatte Gelegenheit, einige von solchen Anfällen zu beobachten; ihr Charakter war sehr hartnäckig. die gewöhnliche allgemeine und locale Therapie war erfolglos. Erst in den späteren Monaten der Schwangerschaft verschwanden sie spurlos. Ebenso kann Ozaena während der Gravidität bedeutenden Modificationen unterliegen: sie verliert viel an Intensität oder aber der Foetor wird noch penetranter.

In der Zeit des Klimacterium wurden ähnliche Erscheinungen von Seite der Nase häufig beobachtet, und zwar periodisch und profus auftretende Blutungen, Verstopfungen mit mannigfaltigen perversen Sensationen (Brennen, Jucken, Niesen). Desgleichen liessen sich auch verschiedene Störungen des Geruchs constatieren: abnorme Hyperästhesie, in anderen Fällen Beeinträchtigung, mitunter auch Verlust des Geruchs, ohne deutliche Veränderungen an der Schleimhaut (Börner). Solche Störungen verschwinden nach längerer oder kürzerer Zeit. In zahlreichen chronischen Krankheiten der weiblichen Sexualorgane (Metritis Oophoritis etc.) gesellen sich gleichfalls häufig Störungen von Seite der Nase: vor allen Verstopfungen durch Schwellung der Muscheln, dann Störungen des Geruchs (Anosmie, Parosmie, Hyperästhesie etc.). Eine besondere Beachtung verdienen in dieser Hinsicht die Beobachtungen von Fliess (42), welcher bei Frauen, die an Dysmenorrhoe laborierten, ein schnelles Verschwinden dieses Uebels nach erfolgter Cocainisierung der stark geschwollenen Nasenmuscheln beobachtet hat. Dasselbe wurde in letzter Zeit auch von Swiencicki (43) constatiert. Amenorrhöen und andere Störungen von Seite der Sexualorgane zeigen sich manchmal auch von Acne rosacea begleitet.

Im Verlaufe chronischer Krankheiten der männlichen Sexualorgane pflegt man ebenfalls häufig gewisse Störungen von Seite der Nase zu beobachten. Bei Onanisten kommen öfters Nasenblutungen vor, ebenso bei Spermatorrhöe.

In verschiedenen Formen von sogenannter sexualer Neurasthenie bei Männern beobachtete man Hyperästhesie des Geruchs, wie auch asthmatische Anfälle, welche von starken Schwellungen der Nasenmuscheln herzuleiten sind.

X. Ueber den Einfluss etlicher Vergiftungen auf die Schleimhaut der Nase (Alkohol, Tabak, Jod, Quecksilber).

Alkohol. Bei unmässigen Alkoholikern erscheinen hauptsächlich auf der äusseren Nase Veränderungen in Form starker Röthung von zeitweise bläulicher Schattierung. Die Venen sind in der Regel stark erweitert, manchmal gesellt sich Acne rosacea hinzu. Das äussere überaus charakteristische Aussehen der Säufernase ist aber durchaus nicht ein pathognomonisches Kriterium, denn auch bei Arthritikern erscheint die Nase häufig ganz ähnlich, ebenso bei Circulationsstörungen (Herzfehler und Krankheiten der Gefässe). Die Veränderungen auf der Schleimhaut der Nase gehen parallel mit Veränderungen in der Nasenrachenhöhle. Man beobachtet in diesen Fällen chronische Katarrhe verschiedener Form, besonders hypertrophische mit starker Verdickung der Muscheln. In etlichen Fällen ist, in gleicher Weise wie im Rachen, starke Hyperästhesie der Schleimhaut vorhanden, die sich durch häufiges Niesen kennzeichnet.

Tabak. Bei starken Rauchern kommen neben Erkrankungen des Rachens auch chronische Erkrankungen der Nasenhöhle verschiedener Form vor. Jankan (31) beruft sich auf die allgemein bekannte Thatsache, dass chronische Katarrhe das männliche Geschlecht bevorzugen, und bemüht sich, die Ursache dieser Erscheinungen durch den übermässigen Genuss von Tabak zu erklären. Die Nasenkatarrhe haben jedoch keine specifischen Eigenthümlichkeiten. Bei manchen Rauchern zeigt sich Hyperästhesie der Geruchsnerven (Dornblüth), andere klagen über starken Foetor und über verschiedene andere derartige Beschwerden, die der sogenannten Parosmie eigenthümlich sind.

Bei Schnupfern erscheinen in der Regel trotz des häufigen und starken Reizes der Schleimhaut der Nase nicht immer Symptome einer katarrhalischen Affection. In der Mehrzahl der Fälle lassen sich jedoch Katarrhe hypersecretorischer Natur beobachten; doch sah ich auch hypertrophische Katarrhe mit ausgeprägter Trockenheit der mit vertrockneten Krusten aus Schleim vermischt mit Tabak bedeckten Schleimhaut. In diesen Fällen kommt auch starke Hyperästhesie der Schleimhaut vor mit ausgesprochener Tendenz zu Niesanfällen, welche mitunter noch lange anhalten, wenn der Patient schon zu schnupfen aufgehört hat.

An Vergiftungen mit Jod und Jodpräparaten nimmt vor allem die Schleimhaut der Nase thätigen Antheil; hier erscheint der allgemein gekannte Jodkatarrh mit ungewöhnlich reichlicher wässeriger Secretion. Die Nasenschleimhaut zeigt sich besonders an den Muscheln stark geröthet, geschwollen und sehr empfindlich. Eine Unterbrechung der Jodbehandlung bringt diese Symptome in der Regel bald zum Schwinden. In den seltenen Fällen eines sogenannten Jodpemphigus (Einzelheiten

siehe unter Rachenkrankheiten) erscheinen auf der Nasenschleimhaut Bläschen, die sehr schmerzhafte Ulcerationen zur Folge haben. Wir haben es dann weiter mit Verstopfungen der Nase und eitriger, stark fötider Secretion zu thun. Die Kranken klagen in der Regel nicht über Beschwerden von Seite der Nase, da ihre ganze Aufmerksamkeit von den schweren Erscheinungen im Rachen in Anspruch genommen wird.

Bei chronischen Quecksilbervergiftungen habe ich in der Regel nur unbedeutende Veränderungen an der Schleimhaut der Nase beobachtet (Schwellung, chronischen Katarrh).

Nur bei zufälligen Sublimatvergiftungen (dort, wo zu Spülungen der Nase zu starke Lösungen verwendet worden sind) sah ich entzündliche Zustände der Nasenschleimhaut (Oedeme, selbst oberflächliche Ulcerationen). Erscheinungen von Mercurialismus werden hauptsächlich in der Mundrachenhöhle angetroffen.

XI. Gewerbekrankheiten.

In dem Abschnitte über Rachenkrankheiten sind die Einflüsse bestimmter Gewerbe auf das Entstehen einiger Störungen von Seite der Rachenschleimhaut ausführlich behandelt. Dort findet der Leser auch die Vorbedingungen zusammengestellt, die bei gewerblichen Beschäftigungen so häufig Krankheiten der Nasenrachenhöhle hervorzurufen pflegen.

Pathologische Vorgänge im Rachen sind fast stets von parallel einhergehenden Krankheiten der Nasenschleimhaut begleitet (chronische Katarrhe verschiedener Art, seltener Geschwürsbildungen). Zu den gewerblichen Thätigkeiten, welche die Nasenschleimhaut in ganz besonderer Weise schädlich beeinflussen, gehört die Beschäftigung in Jutespinnereien. Die in solchen Fabriken beschäftigten Arbeiter leiden sehr oft an Nasenbluten, welches durch polypoide Hypertrophieen der Muskeln bedingt ist, auf diesen selbst kann man häufig dicke Lagen von Pflanzenfaser finden (Winkler).

Salzsäure. Fabriken und Gewerbe, wo Salzsäurepräparate zur Anwendung kommen, üben gleichfalls einen schädlichen Einfluss auf die Schleimhaut der Nase aus und sind mitunter für Ulcerationen, selbst Nekrose der Muscheln, anzuschuldigen.

Besonders bösartig ist die Wirkung des Cementstaubs auf die Nasenschleimhaut, denn er erzeugt sehr oft Perforationen des knorpeligen Theils des Septum [Hajek (29), Seifert (35) u. a.]. Bei allen Arbeitern dieser Kategorie kann man in der Regel bedeutende Beeinträchtigung des Geruchs constatieren, öfters auch Nasenblutungen oder auch das Entstehen von Nasensteinen.

Chrom ist gleichfalls von schädlichem Einflusse auf die Nasen-

schleimhaut. (Fabriken von Bichromaten.) Arbeiter in solchen Fabriken laborieren zumeist constant an chronischen Katarrhen; öfters findet man Ulcerationen und Perforationen des Septum bei ihnen (nach Phipson 50 Proc.). Mackenzie (9) will sogar bei allen diesen Arbeitern Perforationen des Septum, Ulcerationen der Muscheln und eitrige, auf die Tubae Eustachii übergreifende Katarrhe gefunden haben.

Bei Arbeitern, die mit Sublimat umgehen, hat Casabianca (2) gleichfalls Ulcerationen der Nasenschleimhaut beobachtet.

Schliesslich erübrigt mir noch den Nasenkatarrh bei Eisenbahnreisenden (sogenannten Eisenbahnschnupfen) zu erwähnen, auf den in letzter Zeit B. Fränkel (37) aufmerksam machte. Er tritt hauptsächlich in trockenen und heissen Jahreszeiten auf und ist durch Kohlen- und Staubtheilchen, welche die Nasenschleimhaut reizen, bedingt. Er hatt eine gewisse Aehnlichkeit mit sogenanntem Heufieber und kommt besonders bei den Individuen vor, bei denen grössere Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut vorhanden ist.

Literatur.

1. Wieler. De nasi ad cerebr. ratione pathol. Bonnae 1839. — 2. Casabianca. D. affections de la cloison d. fosses nasales. 1876. — 3. Isambert. Confér. clin. s. l. mal. du larynx. Paris 1877. — 4. Dornblüth. D. chron. Tabakvergift. Vortr. 1877. — 5. Thierfelder. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. VIII, 1880. — 6. Gourjon. Contrib. à l'ét. de la rhinite chron. simple et d. rhinites diathésiques. Thèse, Paris 1881. — 7. H. v. Ziemssen. Ber. der II. med. Klin. z. München. cfr. Schmidts Jahrb. Bd. CXCIII, 1882. — 8. Mackenzie. Irritat. of the sexual apparatus as an etiol. in the product. of nas. dis. Am. Journ. 1884. — 9. Mackenzie. Die Krankh. d. Halses u. d. Nase. Berlin 1884. — 10. Solis-Cohen. Three illustrative cases of epistaxis. The Policl. Philad. Nr. 3, 1884. — 11. Runge. D. Nase in ihr. Beziehungen z. übr. Körper. Jena 1885. — 12. Löri. D. krankh. Veränderungen d. Rachens, d. Kehlkopfes u. d. Nase b. d. fettigen Degeneration d. Herzens. Pest. med.-chir. Pr. 1886. — 13. Vulpian. Hémophilie. Rev. de méd. 1886. — 14. L. Carpani. L'importanza dell'epistassi in alcune forme morbose. Gaz. med. it. lombarda 1886. — 15. Jacobi. Profuse epistaxis, dilatation and fatty degeneration of the heart. N.-Y. Med. Journ. 1886. — 16. Baumgarten. D. Epistaxis u. ihre Behandl. v. rhino-chirurgischen Standpunkte. Wien 1886. — 17. Gaucher. Epistaxis prémonitoires de la néphrite interstitielle. Un. méd. 1888. — 18. Suchannek. Ueb. Nasenleiden u. ihr. Zusammenhang m. and. Organleiden, s. üb. Reflexneurosen. Zürich 1888. — 19. Peyer. Ueb. nerv. Schnupfen u. Speichelfluss u. d. ät. Zusammenh. ders. m. Erkr. des Sexualapparates. Münch. med. Wochenschr. 1889, S. 62. — 20. Suchannek. Ueb. e. Fall v. Leukämie m. bemerkensw. Veränd. d. Nasenschleimhaut. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1889. — 21. Schroeder-Hofmeier. Handb. d. Frauenkrankh. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. IX, 1890. — 22. Laverny. D. epistaxis d. l. mal. de Bright. Thèse, Paris 1891. — 23. Lavering. Contrib. à

l'ét. de l'epistaxis d. l. mal. de Bright. Thèse, Paris 1891. — 24. A. Jurasz. D. Krankh. d. ob. Luftwege. Heidelberg 1892. — 25. Endriss. D. bisher. Beobacht. v. physiol. u. pathol. Beziehungen d. ob. Luftwege z. d. Sexualorganen. Diss. Würzburg 1892. — 26. Freudenthal. D. Erkrank. d. ob. Luftwege u. Unterleibsbrüche. Berlin 1892. — 27. Ruault. Mal. du nez et du larynx. Tr. de méd. Charcot-Bouchard Bd. IV. 1892. — 28. Chathell. A study of the effects of tobacco on the throat and nose. N.-Y. Med. Rec. 1893. — 29. Hajek. Ulcus perforans septi nasi u. habit. Nasenblutung. Int. klin. Rundsch. 1893. — 30. Köbner. Ueb. Pemphigus vegetans. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. LIII. 1894. — 31. Jankau. D. Tabak u. s. Einwirk. a. d. menschl. Organism. München 1894. — 32. F. Chabory. Anémie d'origine nasale. Soc. franç. d'otol. etc. Bd. X, Paris 1894. — 33. Zarniko. D. Krankh. d. Nase etc. Berlin 1894. — 34. J. Rohrer. D. Intoxicat., spec. d. Arzneiintoxicat. in ihr. Bez. zu Nase, Rachen u. Ohr. Jena 1895. — 35. Seifert. D. Gewerbekrankh. d. Nase u. Mundrachenhöhle. Jena 1895. — 36. Flatau. Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkrankh. Leipzig 1895. — 37. B. Fränkel. D. Eisenbahnschnupfen. Arch. f. Lar. u. Rhin. Bd. III. 1895. — 38. Gerber. D. Bezieh. d. Nase u. ihr. Nebenräume z. übrig. Organism. Berlin 1896. — 39. E. Winckler. Ueb. Gewerbekrankh. d. ob. Luftwege. Halle 1896. — 40. Schech. D. Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens u. Nasenrachenraum. Berlin 1896. — 41. Schech. D. nas. Asthma u. s. Bezieh. z. Emphysem. Münch. med. Wochenschr. Nr. 33, 1896. — 42. Wróblewski. Krwotoki nosowe. Gaz. lek. 1896. — 43. Fliess. Dysmenorrhoe u. Wehenschmerz. Centralbl. f. Gynäk. Nr. 4, 1897. — 44. H. Święcicki. Quelqu. rem. conc. la périodicité d. fonctions physiol. et pathol. d. l'organisme féminin. Sem. gynécol. Nr. 9, 1897.

RHINITIS DIPHTHERICA

VON

PROF. DR. P. STRÜBING IN GREIFSWALD.

Die Diphtherie der Nase (Rhinitis diphtherica) ist durch den Löffler'schen Bacillus bedingt und tritt in einer doppelten Form, primär und secundär auf; in der letzteren schliesst sie sich an die Diphtherie des Rachens, selten an die der Conjunctiva an.

Die secundäre Nasendiphtherie ist die häufigere und klinisch durchschnittlich schwerere Form und muss deshalb der andern, der primären, vorangestellt werden; letztere nimmt im Rahmen der diphtherischen Erkrankungen nach gewissen Richtungen hin eine Sonderstellung ein.

„De toutes les manifestations de la maladie celle qui a lieu vers la muqueuse olfactive est la plus alarmante.“ Mit diesen Worten charakterisiert Trousseau (1) eine Form der secundären Nasendiphtherie, welche ihn zu dem weiteren Ausspruch veranlasste: „Sur vingt individus, atteints de la diphthérie nasale, dixneuf succombent.“ Hatten diese Angaben bis zur Serumtherapie auch nur für bestimmte, besonders bösartige Epidemien ihre Giltigkeit, so stellt die secundäre Nasendiphtherie doch immer eine schwere Erkrankung dar. Wenn der Process vom Rachen aus sich auf den Nasenrachenraum und die Nase fortgesetzt hat, so ist die Menge des auf der grossen Schleimhautfläche producierten und allmählich resorbierten Giftes oft eine derartige geworden, dass der Organismus seiner Einwirkung erliegt. Hier spielen, wie bei allen diphtherischen Erkrankungen, die wechselnde Virulenz der Bacillen und die Disposition des Individuums natürlich ihre bedeutungsvolle Rolle.

Symptome, Verlauf und Prognose.

Der secundären Nasendiphtherie geht voraus ein Stadium des Katarrhs, welcher im Nasenrachenraum beginnend sich auf die Choanen und die Nasengänge fortpflanzt. Bei seiner Entwicklung bietet die Rachendiphtherie ein wechselndes Bild. Nachdem vorher schon meist die Uvula

und die Gaumenbögen ergriffen sind, der Process gelegentlich auch von der vordern Fläche des weichen Gaumens nach vorn in die Mundhöhle gewandert ist, schickt er sich an, auf die hintere Fläche des weichen Gaumens und auf die Schleimhaut des Nasopharynx fortzuschreiten. Doch tritt der Katarrh der Nase auch schon zu Zeiten auf, in welchen die diphtherische Erkrankung nur auf die Tonsillen beschränkt ist (s. u.). Die bakteriologischen Untersuchungen haben die Thatsache ergeben, — und wir konnten dieselbe wiederholt bestätigen, — dass schon dann gelegentlich auf der Schleimhaut der Nase die Löffler'schen Bacillen sich finden.

Die Symptome bieten naturgemäss zuerst nichts Charakteristisches. Einem Gefühl von Druck in der Nase folgt ein solches von behinderter Wegsamkeit derselben, welches die Kranken durch häufiges Schnauben zu beseitigen suchen. Letzteres, sowie das gleichzeitig auftretende Niesen fördert zuerst schleimiges, dann meist sehr bald schleimig-eitriges Secret zutage. Die zeitliche Ausbildung dieser leichten Erscheinungen unterliegt ebensolchen Schwankungen, wie ihr Bestand. Bald später, bald früher, bisweilen auffallend schnell, entwickeln sich jene Erscheinungen, welche durch die eintretende Exsudatbildung auf und in der Schleimhaut bedingt sind, und welche sich naturgemäss in einer weitern Behinderung und bald völligen Aufhebung der Nasenathmung äussern. Infolge hiervon sind die Kranken schliesslich allein auf die Mundathmung angewiesen. Wenn die Luftpassage im Rachen durch den gleichzeitig dort bestehenden Process ebenfalls eine Behinderung erfahren hat, so treten mit der Verstopfung der Nasengänge Stenosengeräusche bei der Athmung (Schnarchen) auf, deren Intensität sich von Zeit zu Zeit, entsprechend dem Grade der Secretansammlung, verstärkt. Das Expectorationsvermögen, abhängig vom Alter und vom Kräftezustand des Kranken, beeinflusst hier wesentlich die Situation; kleinere, durch die Rachendiphtherie bereits geschwächte Patienten bieten schon jetzt bisweilen ein jammervolles Bild.

Mit der Bildung der Pseudomembranen nimmt durchschnittlich die Absonderung der Nasenschleimhaut zu, indem das vorher schleimig-eitrige Secret gleichzeitig dünnflüssiger und wässeriger wird. Hatten sich bisher Excoriationen an den Nasenöffnungen und an der Oberlippe noch nicht gebildet, so gelangen sie jetzt nach vorheriger entzündlicher Röthung der Cutis meist schnell zur Entwicklung. Nach Schwund des schützenden Epithels nehmen diese Excoriationen an Ausdehnung, auch wohl an Tiefe zu und bedecken sich nicht selten mit diphtherischen Belägen.

Die Pseudomembranen haften bald fest, bald locker der Schleimhaut an, und dementsprechend werden beim Schnauben bisweilen bald nach Beginn der Exsudation Stücke derselben entleert, während solche in anderen Fällen fehlen, auch wenn es inzwischen zu einer derartigen Ausfüllung der Nasengänge gekommen ist, dass die Pseudomembranen in der Nasen-

öffnung sichtbar werden. Gern suchen die Patienten, namentlich Kinder, dieselben mit der Fingerspitze dann zu lockern und zu entfernen.

Nach Ablösung der Membranen zeigt sich die Schleimhaut intensiv geröthet, geschwollen und bisweilen blutend. Bei stärkerer Blutbeimengung wird das abgesonderte Secret röthlich gefärbt und kann durch Umwandlung des Farbstoffes bräunlich und missfarben werden. Die entfernte Membran hat eine glatte Oberfläche, an der Eindrücke bisweilen diejenigen Stellen markieren, welche an engeren Partien im Innern der Nase einem Druck ausgesetzt waren. Der etwas unebenen unteren Fläche, welche bisweilen deutlich faserige Structur zeigt, haftet Blut in grösserer oder geringerer Menge und in wechselnder Ausdehnung an, je nachdem die Lösung der Membranen unter grösserer oder geringerer Läsion der Schleimhaut erfolgte. Blieb die Membran nach nur partieller Lösung noch einige Zeit in der Nase liegen, so kann der Blutfarbstoff an derselben ebenfalls eine Veränderuug zeigen, und sie somit mehr oder weniger bräunlich und missfarbig erscheinen. Die Grösse der beim Schnauben entfernten Membranen ist eine wechselnde. Auch wenn beide Nasengänge ausgekleidet sind, fördert das Schnauben, namentlich in den ersten Tagen, meist nur einzelne Stücke zutage; doch werden gelegentlich und zwar besonders im späteren Verlauf auch Membranen von einer erheblichen und selbst einer solchen Grösse ausgeschnaubt, dass sie sich als Auskleidung eines ganzen Nasenganges erweisen. Die Neubildung der Membranen erfolgt verschieden schnell, und ist hier die Dauer der Krankheit von wesentlicher Bedeutung. Während in den ersten Tagen eine Regeneration in 3 bis 4 Stunden erfolgen kann, und eine solche schnelle Erneuerung in bösartigen Fällen auch bis zum Tode andauert, beansprucht bei günstigerem Verlaufe des localen Processes und bei längerem Bestand desselben — mag der Tod hinterher vielleicht auch noch durch Herzlähmung oder durch Nephritis bedingt werden — die Neubildung der Membranen eine längere Zeit, 10—12, endlich sogar 24 Stunden und länger.

Macht sich im localen Process eine Neigung zur Abheilung bemerkbar, so erlangen die neugebildeten Membranen allmählich nicht mehr die frühere Stärke. Sassen dieselben bisher noch so fest auf und in der Schleimhaut, dass sie nicht durch Schnauben entfernt werden konnten, so lassen sie jetzt allmählich eine Abnahme in der Mächtigkeit erkennen. Dann aber tritt wieder eine Veränderung in der Secretion insofern zutage, als das vorher dünnflüssige, wässerige, ätzende Secret allmählich eine schleimig-eiterige Beschaffenheit annimmt. In diesem Stadium kommt es zur Lockerung und damit zur Entfernung der Membranen, deren Bildung sich vielleicht nochmals, wenn auch nur partiell und meist langsam wiederholt, schliesslich aber sistiert, während die Absonderung des jetzt mehr eitrigen Secrets noch eine Reihe von Tagen

andauert, um dann allmählich abzunehmen und zu versiegen. Nach Schwinden der Membranen tritt die geschwollene und geröthete, an einzelnen Stellen auch wohl excoriierte Schleimhaut zutage. Die anatomischen Veränderungen derselben bilden sich in dem gleichen Maasse zurück, in dem die oben beschriebenen Veränderungen in der Secretion sich vollziehen. Sind inzwischen, wie meist bei günstigem Ausgang des Leidens, die Beläge im Rachen geschwunden, so erhält allmählich die Schleimhaut wieder ihre normale Beschaffenheit. Nicht so ganz selten jedoch bleibt auch ein Katarrh von wechselnder Intensität zurück mit den ihm zukommenden, dauernden Symptomen.

Das oben gezeichnete Bild entspricht mehr jenem und zwar klinisch häufig gegebenen Zustand, welchen der pathologische Anatom in strenger Beobachtung der ihm eigenen Differenzierung mit dem Namen des „Croup“ bezeichnet. Aber auch in diesen Fällen von secundärer Nasendiphtherie lassen sich die Uebergänge zu jener anderen nicht verkennen, in welchen die Exsudation in die Schleimhaut erfolgt, so dass es nicht gelingt, durch Schnauben Membranen herauszubefördern. Die vom fibinösen Exsudat mittels der Pincette befreite Stelle zeigt einen Substanzverlust. Diese „Diphtherie“ in pathologisch anatomischen Sinne findet sich bei der secundären Erkrankung der Nase meist neben dem „Croup“, und sie tritt weiter nicht selten und namentlich bei bösartigem Verlauf in den Vordergrund. Im übrigen ist das Bild ein gleiches wie das oben geschilderte, nur dass eben die spontane Entfernung der Membranen in den Hintergrund tritt oder fehlt. Tendiert hier der Process zur Heilung, stossen sich die Exsudatmassen ab, so können jetzt tiefere Substanzverluste zurückbleiben, die später auch wohl zu Verwachsungen der Weichtheile Veranlassung geben.

Bisweilen führt der diphtherische Process zur entzündlichen Schwellung nicht nur der Submucosa, sondern auch der Cutis und des subcutanen Gewebes an den Nasenöffnungen. In diesen Fällen erscheinen die Spitze und die Flügel der Nase geschwollen, mehr oder minder geröthet und auf Druck schmerzhaft. Von den genannten Stellen zieht sich auch wohl die entzündliche Reizung der Haut weiter hinauf, so dass namentlich der Nasenrücken den Sitz der gleichen, gelegentlich an Erysipel erinnernden Veränderungen bildet.

Infolge dieser Vorgänge im Innern der Nasengänge und der durch sie bedingten Behinderung resp. Aufhebung der Nasenathmung erfährt auch der Schluckact eine, und zwar beim Säugling gefährliche Beeinträchtigung. Ist der Säugling bei der Nahrungsaufnahme auf die Nasenathmung angewiesen, so zwingt die bei Ausschaltung der letzteren eintretende Athemnoth den begonnenen Saugact zu unterbrechen. Gestatten die Körperkräfte noch kräftigere reactive Bewegungen, so sucht das Kind den Körper, namentlich

den Kopf, jäh von der Brust der Mutter zu entfernen, während gleichzeitig das Angstvolle der Situation nicht selten in Bewegungen der Extremitäten zum Ausdruck kommt. Gelingt es dem Kinde nicht, die Mundöffnung schnell in genügender Weise frei zu machen, so kommt es zum Erstickungsanfall; in demselben kann bei ungenügender Aufmerksamkeit der Säugenden der Tod plötzlich eintreten, indem das Kind comatös wird und stirbt, oder indem ein plötzlich einsetzender eklamptischer Anfall das Ende herbeiführt.

Bedingt die gleichzeitig bestehende Rachendiphtherie intensive Schlingbeschwerden, so kann es zur Sistierung des bereits eingeleiteten Schluckactes kommen. Ein Verschlucken der Nahrung mit quälenden, den Athmungsact störenden Hustenstössen, selbst ein gefahrdrohender Erstickungsanfall kann dann die Folge sein.

Während so die localen Veränderungen sich ausbilden, haben inzwischen im übrigen Organismus gleichzeitig jene Störungen sich vollzogen, welche die Resorption des beim Wachsthum der Löffler'schen Bacillen producierten Toxins bedingt. Zu diesen haben sich inzwischen oft noch andere gesellt, welche auf die stattgefundenen Mischinfectionen zurückzuführen sind. Viele der im vollentfalteten Bilde der „Diphtherie“ auftretenden Erscheinungen sind auf eine solche Invasion anderer Mikroben, namentlich der Strepto- und Staphylococcen zurückzuführen. Da bei der Rachendiphtherie diese Erscheinungen ausführlich erörtert sind, so finden nur diejenigen Punkte eine Besprechung, welche im Verlauf der Nasendiphtherie von einer localen Bedeutung sind.

Ist das Nasenbluten klinisch schliesslich bedeutungslos, wenn bei Lösung der Membranen geringe Mengen Blutes austreten, so kann es bei schwerer Läsion der Schleimhaut öfter und stärker sich wiederholend bei geschwächten Kranken eine gewisse klinische Dignität erlangen; letztere wird eine grosse, wenn das Nasenbluten als Ausdruck der acuten hämorrhagischen Diathese oft und abundant wiederkehrt. In solchen Fällen war es als ominöses Zeichen schon den alten Aerzten[1] bekannt. Gelegentlich beherrscht es schliesslich vollständig die Situation und ist auch durch die hier recht unangenehme Tamponade nur mühsam zu stillen. Als ein ominöses Zeichen ist die Nasenblutung deshalb zu betrachten, weil die stärkere hämorrhagische Diathese eine schwere diphtherische Intoxication oder eine schwere septische Erkrankung, mithin Zustände anzeigt, denen der Organismus meist bald erliegt. In einem Falle meiner Beobachtung war der starke Blutverlust für den schnellen Eintritt des Todes von wesentlicher Bedeutung.

---

[1] „Malignam significationem praebet sanguis stillans e naribus.“ Heredia nal medic. Lugdun. Batav. 1659).

Die Diphtherie des Nasenrachenraumes kann zur gleichen Erkrankung der Tuben und des Mittelohrs führen. Es sei hier nur darauf hingewiesen, dass die Complication der Otitis media mit allen ihren drohenden Folgezuständen sich beim Hervortreten anderer schwererer Erscheinungen im Krankheitsbilde zuerst nicht selten, namentlich bei kleinen Kindern der Erkenntnis entzieht, jedenfalls nicht immer die richtige Würdigung findet.

Ein durchschnittlich noch bösartigeres Bild bietet die secundäre Nasendiphtherie, wenn zur diphtherischen Infection eine solche mit Saprophyten hinzutritt, und wenn die Entzündung eine jauchige oder gangränescierende wird. Nachdem meist schon vorher im Rachen diese Mischinfection sich ausgebildet hat, dehnt sie sich auf den ebenfalls bereits erkrankten Nasenrachenraum und auf die Nase aus. In diesen Fällen zerfällt und verjaucht das vorher in und auf der Schleimhaut gesetzte fibrinöse Exsudat. In einer relativ kleinen Zahl von Erkrankungen nimmt die im Rachen beginnende und nach oben steigende Entzündung von Anfang an auf Grund der sofort gegebenen Mischinfectionen den jauchigen und brandigen Charakter an, d. h. in den erst frisch gebildeten Producten der Entzündung entwickeln sich sofort Fäulnisvorgänge. Diese letzten Erkrankungen namentlich sind es, welche bisweilen überaus schnell, im Verlauf von 2—3 Tagen zum Tode führen. Bei Eintritt der Fäulnisvorgänge quellen die Membranen auf, werden missfarbig, weich und nehmen schliesslich eine breiartige Beschaffenheit an. Bei Eintritt von Blutungen ist ihre Farbe eine schmutzig bräunliche. Das abgesonderte, dünnflüssige Secret hat zuerst einen widerlich süssen, dann direct fötiden und bisweilen aashaften Geruch und zeigt stark arrodierende Eigenschaften. Durch Benetzen desselben entstehen am Munde und an den Oeffnungen der Nasengänge nach voraufgegangener Röthung der Haut Excoriationen, welche ebenfalls ein missfarbiges Aussehen zeigen und sich auch mit missfarbigem Belag bedecken können. Das Secret ist ein reichliches, fliesst aus der Nase und aus dem Munde der in diesen Stadium bisweilen apathischen Kranken continuirlich ab. Bei günstigem Verlauf bildet sich allmählich auf der Schleimhaut eine demarkierende Entzündung aus; und schliesslich stossen sich die Trümmer der Membranen ab. Nach Entfernung derselben bleibt eine, und zwar auffallender Weise bisweilen nicht tiefe Wundfläche zurück; dieselbe reicht oft nur so tief in die Schleimhaut, wie früher das fibrinöse Exsudat.

Hat dieser Process nun vom Rachen aus den Nasopharynx und die Nase ergriffen, so wird die Prognose deshalb meist eine trübe, weil der Körper der Einwirkung der massenhaft producierten schweren Toxine und den sonstigen septischen Veränderungen meist schnell erliegt. Sache des Zufalls ist es schliesslich, wenn bei dieser Ausdehnung der putriden Entzündung ein sehr widerstandsfähiger Organismus dieselbe übersteht.

In anderen Fällen sind es zunächst mehr mechanische Momente, welche die Gangrän bedingen resp. ihr Zustandekommen begünstigen. Gelegentlich setzt die diphtherische Infection ein aussergewöhnlich starkes, festes und tiefes Infiltrat in die Schleimhaut; der Druck desselben auf die Blutgefässe bedingt Circulationsstörungen. Soweit das speckige, feste Infiltrat die Farbe der Schleimhaut nicht völlig verdeckt, zeigt dieselbe eine livid-rothe Farbe, die gleiche Röthe zeigt die Nachbarschaft. In und unter dem Infiltrat treten bei Ausbildung einer Stauungshyperämie Hämorrhagien auf, und die gleichen Hämorrhagien zeigen sich in den benachbarten Schleimhautbezirken. An den letzteren kommt es zur Ausbildung einer ödematösen Schwellung, welche sich auch wohl in der Tiefe der erkrankten Stellen entwickelt. Im weiteren Verlauf entwickeln sich Fäulnisvorgänge, die sich in dem Auftreten des fötiden Geruches anzeigen. Im günstigsten Falle kommt es zur Ausbildung einer demarkierenden Entzündung und unter Eiterbildung zur Abstossung des nekrotischen Gewebes. Dann beginnen sich die Ulcerationsflächen zu reinigen; die auftretenden Granulationen können wieder von der diphtherischen Entzündung ergriffen und zur Einschmelzung gebracht werden, sodass der Process, wenn auch im abgeschwächten Maasstabe von neuen aufflackert. Durch derartige Nachschübe können die Substanzverluste sich ausdehnen und weit in die Tiefe dringen. Ueberwindet der Körper diese Vorgänge, so erfolgt schliesslich die normale Granulationsbildung und Vernarbung. Verwachsungen der restierenden Weichtheile können dann die bleibenden Folgezustände bilden.

In den bisher beschriebenen Formen hatte die Rachendiphtherie sich per continuitatem nach oben ausgebreitet. Bisweilen sind nun bei der Entstehung der secundären Nasendiphtherie die Verhältnisse insofern andere, als dieselbe zu einer Zeit bereits zur Beobachtung gelangt, in welcher der Process noch auf einzelne Theile des Rachens beschränkt ist. Fälle, in denen so frühzeitig die secundäre Nasendiphtherie auftritt, — und ich sah das voll entfaltete Bild derselben bereits im Beginn des zweiten Tages der Rachendiphtherie — bieten erfahrungsgemäss eine sehr ernste Prognose.

Die Dauer der secundären Nasendiphtherie ist eine sehr wechselnde, und einmal im allgemeinen abhängig davon, wann sie sich der Rachendiphtherie hinzugesellt. Gewöhnlich pflegt sie dann die letztere zu überdauern, d. h. in der Nase finden sich noch vereinzelte Membranen, während der Rachen bereits von solchen frei ist. Wichtig ist besonders der Umstand, dass nach Schwinden sämmtlicher Beläge die Löffler'schen Bacillen sich bisweilen in der Nase viel länger halten als im Rachen [Tobiesen (35)]. Ich habe mehrere Beobachtungen, in denen sie noch nach Wochen in der Nase angetroffen wurden, nachdem sie aus den Ab-

strichen des Rachens nicht mehr gezüchtet werden konnten (s. u.) — Die Dauer der Nasendiphtherie wird weiter durch die Serumbehandlung sehr wesentlich beeinflusst. Vor Einführung der letzteren dehnte sich ihr Bestand bei günstigem Verlauf auf 2—3 Wochen und länger aus; jetzt schwinden meist im Verlauf von 4—6—8 Tagen die Membranen, während die Löffler'schen Bacillen allerdings noch hinterher auf der Schleimhaut gefunden werden. Dass nach Ablauf der Diphtherie der Tod hinterher noch namentlich an Herzlähmung erfolgen kann, ist an anderer Stelle (s. Rachendiphtherie) erörtert; dort finden auch die postdiphtherischen Lähmungen ihre Besprechung.

Zeigt die Diphtherie überhaupt keine Tendenz zur Heilung — und namentlich vor der Serumbehandlung gelangten solche Fälle häufig genug zur Beobachtung — so kann die Nasendiphtherie 1—2—3 Wochen lang bestehen bleiben, bis der Tod die Scene endigt. In die Krankenhausbehandlung gelangen heute noch immer Fälle, bei welchen vorher wohl die Serumtherapie eingeleitet war, aber mit ungenügenden Dosen durchgeführt wurde. Der vorübergehenden Besserung folgt dann die Verschlimmerung, welche eine erneute Intoxication und damit die schliesslich den Exitus bedingenden Veränderungen im Organismus hervorruft. Die ungenügende Serumbehandlung hatte also nur die Dauer des ganzen Processes und damit den Bestand der Nasendiphtherie verlängert. Weiter finden sich noch heute Fälle, bei denen nach der Serumbehandlung nicht auf die Beseitigung der gleichzeitig vorhandenen Mischinfectionen das nöthige Gewicht gelegt wurde. Haben sich auf den Schleimhäuten solche Mischinfectionen auf Grund einer primären diphtherischen Infection ausgebildet, so bleiben sie bestehen, auch wenn die Löffler'schen Bacillen durch die Serumbehandlung unschädlich gemacht sind. Je grössere Ausdehnung der Process bereits gewonnen hat, um so grösser sind natürlich auch durchschnittlich die Gefahren der Mischinfection. Dann erweist sich die Seruminjection schliesslich als nutzlos. Die Beläge schwinden nicht in erwünschter Weise, das Krankheitsbild zeigt wohl eine gewisse, aber nicht genügende Besserung, und schliesslich gehen die Kranken unter Fortbestand der localen, aber jetzt nur diphtheroiden Affection an septischen Veränderungen zugrunde.

Ist so die Dauer der Nasendiphtherie im allgemeinen eine begrenzte, so enthält die Literatur auch Beobachtungen von ungewöhnlich langer Dauer. Der bekannteste Fall ist der von Cadet de Gassicourt (6) unter dem Namen der „prolongierten Diphtherie“ beschriebene. Bei einem 8jährigen Mädchen dauerte die ganze Affection in wechselnder Intensität 45 Tage an, und die Diphtherie der Nase bestand 19 Tage länger als die des Rachens. In einer Beobachtung von Isambert (7) acquirierte sich ein Arzt eine Rachendiphtherie, welcher schnell die gleiche

Erkrankung der Nase folgte. Nachdem die erstere geschwunden, blieb die Production der Pseudomembranen in der Nase bestehen; das Leiden zeigte wohl vorübergehende Besserung, doch schwand es erst definitiv nach einer Dauer von neun Monaten. Bei der Rachendiphtherie wurden Fälle mit protrahiertem Verlauf häufiger beobachtet [Hybre (5), Henoch, Waldenburg (2), Muggia (43), A. Voûte (44) u. a.].

Von den einzelnen Formen der primären Nasendiphtherie schliesst sich an die oben geschilderten secundären am engsten die Choanaldiphtherie an. Dieselbe hat klinisch eine besondere Bedeutung, weil sie gelegentlich zu diagnostischen Irrthümern Veranlassung giebt; bakteriologisch muss sie vorläufig ein Interesse beanspruchen, weil sie noch nicht genügend erforscht und mithin ihre Stellung im Rahmen der Nasendiphtherie noch nicht völlig gesichert erscheint. Thatsache ist, dass der diphtherische Process gelegentlich, wenn auch selten, in den Choanen beginnen und dann sich sowohl auf die Nasengänge, wie auf den Rachen ausbreiten kann. Jedenfalls ist wohl immer der Infectionsstoff vom Rachen aus in den Nasopharynx und zu den Choanen gelangt. Mit Rücksicht auf die Thatsache, dass im Rachen die Krypten der Gaumentonsillen meist zuerst den Infectionsstoff aufnehmen und zur Entwicklung gelangen lassen, liegt der Gedanke nahe, dass für den Nasopharynx die Rachentonsille gelegentlich eine gleiche Rolle spielt.

Die Symptome der Choanaldiphtherie erklären sich leicht, da die gleichen Erscheinungen (Fieber von wechselnder Intensität, Alteration des Allgemeinbefindens, Störungen des Appetits etc.) diese Erkrankung einleiten, wie jene des Rachens. Die Untersuchung des letzteren ergiebt zunächst ein negatives Resultat. Sichert die Rhinosc. post. nicht die Diagnose der beginnenden Erkrankung, so tritt entweder nun im weiteren Verlauf die Exsudation im Rachen oder in der Nase zu Tage, oder es weist, wie in einem Fall von Wertheimer (3), ein frisch entstandener Belag auf einer excoriierten sichtbaren Stelle — hier auf einer Lippenrhagade — auf die Existenz eines diphtherischen Processes im Nasenrachenraume hin. Im weiteren Verlauf kann es zur Ausbildung der typischen Nasen- und Rachendiphtherie kommen.

Eine weitere Form der primären Nasendiphtherie ist namentlich von Autoren der vorbakteriologischen Zeit, zuletzt ausführlich von Monti (9) beschrieben worden als „Diphtherie der Säuglinge". Monti charakterisiert dieselbe als eine primäre Nasendiphtherie, welche in den ersten 6—8 Lebenswochen und zwar unabhängig von einer Diphtherieepidemie auftritt und sehr selten eine „Ansteckung durch ein diphtherisches Contagium" nachweisen lässt; die Erkrankung wird vielmehr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle „durch einen Puerperalprocess der Mutter" vermittelt. Unter Temperatursteigerungen (38·5—39·5 selten höher), unter

schweren Störungen des Allgemeinbefindens (Mattigkeit, Theilnahmslosigkeit, Apathie) kommt es zur Stenose der Nase mit reichlicher Absonderung dünnflüssiger, wässeriger Massen, welche zu Excoriationen an den Nasenöffnungen und der Lippe Veranlassung geben. Der „eigenthümliche Schnupfen“ führt natürlich zur Behinderung der Nasenathmung und des Saugacts und bedingt die gleichen, oben geschilderten Erstickungsanfälle. Einer vorübergehenden Besserung mit Abnahme des Fiebers folgen Exacerbationen. Bei der Untersuchung finden sich in der Nase Pseudomembranen von wechselnder Ausdehnung und Mächtigkeit, die sich auch auf den Rachen, auf die Mundschleimhaut etc. ausdehnen, sowie speckig, missfarben und foetid werden können. Die Submaxillardrüsen sind bisweilen und zwar gelegentlich stark geschwollen. Die primäre Nasendiphtherie zeigt hier keine Neigung auf den Kehlkopf überzugreifen, sie führt nicht zu Lähmungen, bedingt jedoch oft entweder im suffocativem Anfall (meist am 7.—9. Tage) oder durch Septicämie (am 12.—14. Tage) den Tod.

Wenn Säuglinge auch an echter Diphtherie natürlich ebenfalls, und nach Schlichter (26) besonders leicht erkranken, — noch jüngst hat König (58) einen solchen Fall bei einem fünftägigen Kind beschrieben, — so verdankt die obige Form doch nicht der Infection mit dem Löffler'schen Bacillus, sondern dem Eindringen septischen Materials in die Nase ihre Entstehung. Nach ihrer zeitlichen Entwicklung mag der Infectionsstoff — und zwar sind es hier meist Streptococcen — wohl beim Gebrauch inficierter, vielleicht beim Reinigen des kindlichen Gesichts, speciell der Nasenöffnungen, benützter Wäsche oder beim Liegen des Kindes im Bette der kranken Mutter in die Nase gelangt sein. Mit der typischen Streptococcendiphtherie des Scharlachs theilt auch diese Form die geringe Tendenz sich auf den Kehlkopf auszubreiten, sie führt gleich dieser nicht zu den typischen Lähmungen und bedingt durch Sepsis den Tod. Die „primäre Nasendiphtherie der Säuglinge“ ist daher den diphtheroiden Erkrankungen der Nase hinzuzurechnen.

Diesen bisher beschriebenen Formen gegenüber stellt nun die primäre Nasendiphtherie durchschnittlich eine weit leichtere Erkrankung dar; ihr Verlauf ist bisweilen ein derartig milder, dass er in Nichts an das Bild der sonstigen diphtherischen Schleimhauterkrankungen erinnert. Hat dieser Umstand doch sogar Veranlassung zu der irrigen Anschauung gegeben, dass diese Formen den echten diphtherischen Erkrankungen überhaupt nicht zugerechnet werden und von den primären diphtheroiden Erkrankungen der Nase nicht getrennt werden dürften. Als Collectivbegriff solle der Name „Rhinitis fibrinosa“ für diese sämmtlichen Erkrankungen gebraucht werden. Die Betrachtung der thatsächlichen Verhältnisse gestattet es jedoch nicht, aus der grossen Kette der diphtherischen Erkrankungen des Rachens und der oberen Luftwege dieses eine Glied willkürlich herauszulösen, vielmehr

lässt die Berücksichtigung des Gesammtbildes den engen Zusammenhang zwischen dieser und den anderen diphtherischen Erkrankungen auf das deutlichste erkennen; die Kritik des vorliegenden, wenn auch relativ geringen Materials fordert weiter schon jetzt den Schluss, dass es irrig ist, auf volle Harmlosigkeit des Verlaufs immer mit Sicherheit zu rechnen und noch irriger, die Contagiosität der Erkrankung und damit die Gefahren abzuleugnen, welche sie für die Umgebung setzen kann.

Die primäre Nasendiphtherie verläuft in den leichtesten Formen ohne jedes Fieber oder nur mit geringen Temperatursteigerungen, sowie ohne oder mit nur leichten Störungen des Allgemeinbefindens. Die den Process einleitende Schwellung der Schleimhaut setzt im Verein mit der Exsudation eine in ihrer Intensität natürlich wechselnde Nasenstenose. Das völlige Fehlen schwererer Symptome, sowie der Umstand, dass ein gewöhnlicher Katarrh die vorhandenen leichten Erscheinungen genügend erklärt, lässt solche Patienten in Verkennung der Aetiologie der Krankheit zu einer gefährlichen Infectionsquelle werden.

Gelgentlich werden nun Membranen ausgeschnabt, welche sich gewöhnlich bald wieder erneuern. Ein gewisser Wechsel in der Intensität der Nasenstenose wird hierdurch bisweilen in deutlicher Weise bedingt. Allmählich bilden sich die Membranen weniger schnell, während gleichzeitig eine stärkere Absonderung schleimig-eitrigen Secrets erfolgt. Hat die Membranbildung aufgehört, so verringert sich die Secretion allmählich immer mehr, während einfach katarrhalische Zustände noch für längere Zeit bestehen bleiben.

Wie bei der gleichen Erkrankung des Rachens können auch einer so leichten primären Nasendiphtherie Lähmungen folgen.

Ist mithin das Bild ein derartiges, dass es, einem acuten Katarrh gleichend, vielleicht nur eine stärkere Nasenstenose setzt, so ändert an diesem Umstande nichts, dass stärkere Temperatursteigerungen eintreten können, welche beim Unterlassen der localen Untersuchung wieder auf einen Katarrh zurückgeführt werden. Kopfschmerzen, Schwellung der äusseren Nase, Ekzem des Naseneinganges wurden beobachtet, doch bieten auch diese Erscheinungen nichts Charakteristiches. Beim Fehlen der localen Untersuchung könnten nur ausgeschnaubte Pseudomembranen den Verdacht auf das Vorhandensein der eigenartigen Entzündung erwecken. Unsere heutigen Anschauungen fordern somit die locale Untersuchung mit wiederholter Feststellung der bakteriologischen Befunde unter Verhältnissen, unter denen ein mit Diphtheriekranken in Berührung gekommenes Individuum plötzlich die oben hervorgehobenen Erscheinungen bietet.

Der Gedanke an eine ernstere Erkrankung wird aber auch ohne locale Untersuchung wachgerufen, wenn bei Erwachsenen gleichzeitig mehrere Tage hindurch hohe Temperaturen auftreten, wenn die Störung des

Allgemeinbefindens eine tiefere ist, oder wenn dasselbe hinterher, wie Gerber (57) beobachtete, in stärkerem Grade alteriert bleibt.

Der primären diphtherischen Erkrankung der Nase kann die gleiche des Rachens folgen. Wenn in der Nase sich Mikroben in grosser Menge entwickeln, dann ist immer die Möglichkeit einer secundären Infection des Rachens gegeben. Meist tritt dieselbe dort an bestimmten Stellen, und zwar an den Tonsillen zutage, da letztere in ihren Lacunen den Mikroben zum Wachsthum günstige Stätten bieten. Diese Erscheinung kommt oft genug zur Beobachtung nach Eingriffen im Nasenrachenraum und in der Nase, wenn durch dieselben eine Zerstörung der oberflächlichen Schleimhautschichten gesetzt wird. Jede Läsion der letzteren lässt, falls die etwaigen Wundränder nicht sofort verkleben, eine fibrinöse Exsudation entstehen (Rhinitis fibrinosa arteficialis). Namentlich nun nach stärkeren galvanokaustischen Eingriffen in der Nase entwickelt sich nicht selten einige Tage hinterher das Bild der Angina lacunaris; die bakteriologische Untersuchung ergiebt die Anwesenheit von Strepto- und Staphylococcen. Es liegt auf der Hand, dass die Fibrinmassen, welche ihrerseits die Wunde abschliessen, auf der Oberfläche allen möglichen Mikroben einen günstigen Boden zu ihrer Ansiedlung und Vermehrung abgeben. Die so zur Ausbildung gelangten Herde können ihrerseits eine Infectionsquelle für den Rachen abgeben.

Der gleiche Vorgang bekommt Geltung, wenn es in der Nase primär zur Entwicklung zahlreicher Diphtheriebacillen gekommen ist. Hier wie dort bildet die secundäre Infection des Rachens keineswegs die Regel, in beiden Fällen spielen die Factoren der allgemeinen und localen Disposition ihre Rolle; die letztere, vorher nicht vorhanden, kann sich vielleicht ausbilden, wenn der Rachen der immer wachsenden Einwirkung der Mikroben ausgesetzt wird. So liegen auch jetzt schon Beobachtungen vor, in welchen der Zusammenhang zwischen primärer Nasen- und secundärer Rachendiphtherie erkannt und bakteriologisch gesichert wurde. In einer Beobachtung von Gerber (57) kam es zur Bildung kleiner, circumscripter Beläge auf den Tonsillen; das entwickelte Bild der Rachendiphtherie sahen Stamm (23) und Gerber (57), und bei Concetti (27) kam es zur Entwicklung einer Kehlkopfdiphtherie.

Wiederholt wurde, auch von uns, die primäre Nasendiphtherie halbseitig gefunden. Dementsprechend mildern sich die localen Symptome, so dass gerade diese Fälle beim Fehlen schwererer Allgemeinerscheinungen der Beobachtung sich leicht entziehen können.

Ueberblicken wir die primäre Nasendiphtherie in ihrer bisher geschilderten Aeusserungsweise, so tritt die Eigenthümlichkeit zutage, dass trotz der bisweilen ausgedehnten Membranbildung die Alteration des Allgemeinbefindens meist eine geringfügige ist, und dass weiter trotz

mehrwöchentlicher Dauer der Affection schwerere Erkrankungen des Herzens und der Niere bisher nicht beobachtet wurden. Ist gelegentlich die Giftwirkung auch bei ausgedehnter Rachendiphtherie eine auffallend geringe, so gestattet doch die Zahl der vorliegenden Beobachtungen wohl den Schluss, dass es sich bei der primären Nasendiphtherie nicht um Zufälligkeiten, sondern um mehr gesetzmässige Erscheinungen handelt. Dass mangelhafte Resorptionsverhältnisse der Nasenschleimhaut den ursächlichen Factor nicht bilden, ist deshalb anzunehmen, da wir uns bei der Application anderer Gifte (Cocain etc.) auf die Schleimhaut von der Promptheit dieser Resorption leicht überzeugen können. Dass die Virulenz der Mikroben nicht leidet, haben wiederholte Beobachtungen ergeben: unsere Beobachtungen stimmen mit den Gerber'schen (57) hier durchaus überein. Mithin liegt der Schluss nahe, dass durch locale Verhältnisse die Giftproduction eine Einschränkung und Beeinträchtigung erfährt. Wir werden nothwendig zu der Annahme geführt, dass im functionellen Verhalten der Nase, wahrscheinlich wohl in der Secretion der Schleimhaut, das hier wirksame Moment gegeben ist. Bekanntlich finden sich auf der normalen Schleimhaut der Nase massenhafte Mikroorganismen der allerverschiedensten Art. Trotzdem gelangen Verletzungen der Schleimhaut meist in überaus günstiger Weise zur Heilung. Der Gedanke, dass das Nasensecret das Wachsthum der Mikroben zu hemmen vermag, ist deshalb wiederholt experimenteller Prüfung unterzogen worden. Wir führen hier namentlich die Arbeiten von Wurtz und Lermoyez (36) an, welche gewisse baktericide Eigenschaften des Nasenschleims verschiedenen Mikroben gegenüber feststellten.

Gelegentlich finden sich voll virulente Löffler'sche Bacillen auf der Schleimhaut der Nase, ohne dass es zu einer Erkrankung derselben kommt. Die allgemeine und locale Disposition des Individuums spielen somit beim Zustandekommen der primären Nasendiphtherie deutlich ihre maassgebenden Rollen. Die locale Disposition kann vielleicht durch gewisse pathologische, besonders katarrhalische Zustände der Schleimhaut, auf welche letztere Flügge (46) besonderes Gewicht legt, durch Läsionen der Schleimhaut infolge von Traumen (Pluder), operativen Eingriffen etc. geschaffen werden.

Die Bedeutung der localen Disposition tritt deutlich in jenen Fällen zutage, in denen die primäre diphtherische Erkrankung der Nase, ebenso wie die diphtheroide halbseitig auftritt, obwohl Abstriche von der Schleimhaut der intacten Seite die Anwesenheit der gleichen Mikroben ergeben.

Können die baktericiden Eigenschaften des Nasensecrets zur Erklärung des meist leichten Verlaufs der primären Nasendiphtherie herangezogen werden, so liegt es doch auf der Hand, dass diese Eigenschaft nur eine beschränkte sein kann. Heubner (55) hebt gelegentlich der

Besprechung jener Punkte, welche bei der Serumbehandlung den Maassstab für die Prognose abgeben, hervor, dass die letztere ernst sei, wenn der Process in der Nase seinen Anfang genommen hat und nach abwärts gegangen ist, die Drüsen geschwollen und schmerzhaft sind, ausser Fieber kleiner und frequenter Puls vorhanden, das Gesicht bleich ist etc.

Derartige schwere Fälle von primärer Nasendiphtherie sind selten, und es liegt weiter auf der Hand, dass bei der überaus schnellen Entwicklung, welche gerade sie zeigen, eine richtige Deutung nur dann möglich ist, wenn man den Verlauf der Erkrankung vom allerersten Beginn an zu verfolgen in der Lage ist. Meist findet man aber die Nase und den Rachen bereits erkrankt vor und ist dann bei der Unzulässigkeit der Anamnese ausser Stande zu entscheiden, welches Organ das primär afficierte gewesen ist.

Setzt auch der leichteste Fall von primärer Nasendiphtherie immer eine Infectionsquelle voraus, deren Nachweis oft schwer, bisweilen unmöglich ist, so kann diese primäre Nasendiphtherie ihrerseits wieder Veranlassung zur Verbreitung des Infectionsstoffes geben. Wenn, z. B. wie im Gerber'schen (57) Falle, an die primäre Nasendiphtherie des Vaters die Rachendiphtherie der Kinder sich unmittelbar anschliesst, oder wenn, wie wir es sahen, die beiden Kinder einer Familie an Rachendiphtherie erkrankten, in welcher ein Mädchen mit einer solchen primären Nasendiphtherie harmlos verkehrt hatte, so dürfte wohl die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen den einzelnen Fällen gerechtfertigt sein. Aehnliches theilen Concetti (27), E. Meyer (49), Ravenel (59) und Pluder (67) mit.

Endlich sei auch der Thatsache gedacht, dass die Infection der Schleimhaut mit Löffler'schen Bacillen auch nur einen einfachen Katarrh zur Folge haben kann, ohne dass es zur fibrinösen Exsudation kommt (Angina diphtheritica, Diphthérie fruste, Diphtheria katarrhalis, Diphtheria sine diphthera). Diese Thatsache, dass die Diphtherie des Rachens durch Uebertragung nicht immer wieder Diphtherie, sondern bisweilen nur Katarrh bedingt, ist vom klinischen Standpunkt wiederholt von Gerhard, Oertel, Steiner etc. behauptet worden, und diese Behauptung hat bakteriologisch ihre Bestätigung gefunden. Auch für die Nase haben diese Verhältnisse wohl in gleicher Weise Giltigkeit.

Mit dem definitiven Schwund der Beläge verlieren sich die Löffler'schen Bacillen oft im Verlauf einiger Tage, und wiederholt konnten wir dieselben nach 2—3—4 Tagen nicht mehr in den Abstrichen nachweisen. Bisweilen halten sie sich aber auch längere Zeit. So vermochte Tezenas (40) unter 12 Fällen von secundärer Nasendiphtherie in 10 derselben noch längere Zeit nach Schwund der Mem-

branen und beim Fortbestehen eines wässrigen, meist einseitigen Ausflusses die Löffler'schen Bacillen in der Nase nachzuweisen, nachdem sie von der Rachenschleimhaut längst geschwunden waren. Bereits vorher hatte Tobiesen (35) betont, dass gerade auf der Schleimhaut der Nase nach überstandener Krankheit die Löffler'schen Bacillen besonders lange sich halten. In einem Falle von einseitiger Erkrankung meiner Beobachtung fanden sie sich noch am 29. Tage nach Schwund der Beläge, und in einem anderen [von Abel (50) publicierten], bei welchem am 17. November die Nase frei von Membranen war, liessen sie sich bis zum 17. December nachweisen. Le Gendre (58) fand sogar 15 Monate hindurch nach geheilter Krankheit noch die Löffler'schen Bacillen auf der Nasenschleimhaut. Die Gefahren, welche solche Individuen bieten, bedürfen keiner weiteren Erörterung, und sie werden am besten illustriert durch eine Beobachtung von Lemoine (41), in welcher ein dreijähriges Kind eine schwere Diphtherie überstanden, jedoch einen chronischen Schnupfen behalten hatte; am 63. Tage nach der Genesung inficierte es ein anderes Kind, als es an einem andern Ort mit demselben zusammenschlief.

Für die differentielle Diagnose kommen jene Krankheitsbilder in Betracht, welche ebenfalls mit der Bildung von Pseudomembranen einhergehen, nicht jedoch durch die Ansiedlung der Löffler'schen Bacillen bedingt sind — das Diphtheroid der Nase, Rhinitis diphtheroidea [Rhinitis crouposa oder fibrinosa (non diphtherica)], Rhinitis pseudomembranacea non diphtheritica [Gerber (57)]. (S. den Aufsatz Rhinitis acuta in diesem Handbuch S. 327 ff., Bd. III.)

Sind verschiedene Mikroorganismen im Stande, die zur Membranbildung nöthige Alteration des Epithels und der Gefässe der oberflächlichen Schleimhautschichten hervorzurufen, so kann das äussere Bild und damit die pathologisch-anatomische Diagnose für die klinische Diagnose nicht maassgebend sein, da je nach der Natur der Mikroben nicht nur die Prognose sich verschieden gestaltet, sondern weil namentlich durch sie die hygienischen Maassnahmen bestimmt werden. Da meist die Strepto-, dann die Staphylo- und endlich die Diplococcen im Rachen die diphtheroiden Processe bedingen, so lässt sich in analoger Weise erwarten, dass auch die gleichen Organismen gelegentlich diesen Process in der Nase hervorrufen.

Die vorliegenden bakteriologischen Arbeiten haben nun in der That ergeben, dass das Diphtheroid der Nase den gleichen Mikroben seine Entstehung verdankt.

Es existieren nun relativ wenige Fälle von Nasendiphtheroid, bei denen eine erschöpfende bakteriologische Untersuchung vorgenommen wurde; bei einigen derselben gestatten die Resultate kein abschliessendes

Urtheil. Dabei bleibt die Rhinitis fibrinosa arteficialis unberücksichtigt, bei welcher sich selbstverständlich diejenigen Mikroben, welche auch die gesunde Nase beherbergt, also Strepto-, Staphylo- und wohl auch Pneumococcen (s. o.) finden. Dass die mikroskopische Untersuchung von Membranstücken allein — ohne Culturverfahren — nicht immer zur Fixierung der Diagnose, d. h. zum Ausschluss der Diphtherie ausreicht, dürfte nicht zu bezweifeln sein. Ebensowenig kann die Untersuchung des Secrets der Nase die Diagnose sichern. So beschreibt z. B. Czemetschka (51) einen Fall, in welchem intra vitam keine Löffler'schen Bacillen gefunden wurden, während nach der Section die Erkrankung sich bakteriologisch als diphtherische erwies.

Im übrigen zeigt das klinische Bild des Diphtheroids keine wesentlichen Abweichungen von demjenigen, welches die leichten und mittelschweren Fälle primärer Diphtherie der Nase bieten. Die Prognose des Diphtheroids jedoch immer als eine günstige und damit einen Nihilismus in der Therapie als berechtigt anzusehen, dürfte deshalb irrig sein, weil namentlich die Strepto-, dann auch die Diplococceninfection sich doch gelegentlich als deletär erweisen können. Sind es bei den Streptococcen die Gefahren eines Erysipels (Schuller[1]) und schwer entzündlicher Processe (Phlegmonen), so muss bei dem Diplococcendiphtheroid daran gedacht werden, dass der „croupöse" Process von der Nase abwärts in den Rachen wandern (Schuller) und auf den Kehlkopf übergreifen kann. Wir sahen eine „croupöse" Erkrankung der Nase, des Rachens und des Larynx, welche in ärztliche Behandlung und zur Tracheotomie zu einer Zeit kam, in welcher sich der Ort, wo der Process begonnen, nicht mehr sicher feststellen liess. Nach Angabe der Angehörigen war als erste Erscheinung ein „Schnupfen" aufgetreten. Die Erkrankung erwies sich bakteriologisch als eine reine Diplococceninfection.

Diagnose.

Gewiss ist es nicht nöthig, dem vollentfalteten Bilde der secundären Nasendiphtherie gegenüber die Diagnose bakteriologisch zu sichern, da hier ein Irrthum in der Diagnose nicht möglich ist. Bei der primären Diphtherie der Säuglinge ist unter Umständen der bakteriologische Nachweis deshalb nöthig, um das Vorhandensein einer puerperalen, d. h. Streptococcendiphtherie auszuschliessen. Die übrigen Formen der primären Nasendiphtherie bedürfen zur Trennung vom Diphtheroid der bakteriologischen Untersuchung, deren Nothwendigkeit mit Rücksicht auf die hygienischen Consequenzen einer weiteren Erörterung nicht bedarf. Die bakteriologische Untersuchung kann auch allein die Frage entscheiden,

---

[1] Bei Schuller handelt es sich wohl sicher um eine Pharyngitis diphtheroidea.

ob ein Individuum nach überstandener Krankheit nicht mehr als infectionstüchtig zu betrachten ist.

Nach Einführung des Heilserums hat sich die schliesslich nicht auffallende Thatsache ergeben, dass unter den mit ihm behandelten Fällen eine relativ grössere Zahl Recidive auftraten; ich selbst kann diese Beobachtung bestätigen. Es erfolgt durch das Serum eben keine Abtötung der Löffler'schen Bacillen, sondern den letzteren werden nur die Bedingungen zur weitern Entwicklung genommen, und das von ihnen producierte Gift wird unschädlich gemacht. Da das Antitoxin bald den Organismus zu verlassen scheint, so können die auf der Schleimhaut befindlichen Löffler'schen Bacillen gelegentlich wieder die Bedingungen zum Wachsthum finden.

Therapie.

Ueber die Prophylaxe der Diphtherie, sowie über die hygienischen Maassnahmen bei Ausbruch der Krankheit s. Rachendiphtherie. — Es sei hier nur nochmals die Nothwendigkeit betont, jeden Fall von „Rhinitis fibrinosa" zunächst als diphtherischen anzusehen und ihn solange zu isolieren, bis die genaue bakteriologische Untersuchung über die Natur der Erkrankung Auskunft gegeben hat. Die Isolierung darf, wenn die Löffler'schen Bacillen gefunden sind, wie bei der secundären, so auch bei der primären Nasendiphtherie nach Schwinden der Beläge nicht eher aufgehoben werden, als bis wiederholte Abstriche von der Schleimhaut das Fehlen der Löffler'schen Bacillen ergeben haben.

Die Behandlung der secundären Nasendiphtherie ist jetzt im ganzen eine dankbarere, wie früher, da die diphtherischen Membranen bei der Serumbehandlung meist bald schwinden; nur darf die Behandlung nicht zu spät eingreifen. Gelangt das Serum erst zur Anwendung, nachdem der Process Tage hindurch bestanden hat, so kann wohl das im Organismus kreisende Gift in seinen Wirkungen unschädlich gemacht werden, während es aber zweifelhaft ist, ob die Veränderungen am Herzen und an den Nieren nicht bereits eine derartige Ausbildung erfahren haben. dass sie, unvermeidlich die weiteren, schliesslich zum Tode führenden Wandlungen durchlaufen. — Die frühzeitige Serumbehandlung liefert weiter auch den besten Schutz gegen das Zustandekommen der Mischinfectionen, indem sie die Ausbildung ausgedehnter Epithelnekrosen und somit grosser und zahlreicher Eingangspforten für die Streptococcen etc. verhütet. In Betreff der Serumbehandlung s. Rachendiphtherie.

Die locale Behandlung hat zunächst eine Reinigung der Nasengänge zu erzielen, um eine Retention des Secretes mit ihren Folgezuständen, namentlich der Zersetzung desselben zu begegnen. Die Reinigung geschieht mit lauem Wasser unter Zusatz der unten angeführten Sub-

stanzen. Das Wasser wird 1—3stündlich eingezogen oder mit dem Löffel etc. eingegossen. Ist die Reinigung auf diesem Wege nur in ungenügender Weise oder, wie bei kleinen Kindern überhaupt nicht zu erzielen, so wird die Flüssigkeit mittelst einer passenden Spritze oder eines Gummiballons appliciert. Um das Eindringen des Wassers in die Tube zu verhindern, muss — soweit dies mit Rücksicht auf das Alter des Kranken möglich ist — der Mund geöffnet, die Athmung geregelt und Sprechen und Schlucken sistiert werden. Ist jeder unnöthig starke Druck natürlich zu vermeiden, so ist bei stärkerer Secretanhäufung und intensiver Membranbildung die Anwendung eines kräftigen Wasserstrahls doch nicht zu umgehen; Ziem (54) bedient sich sogar hiebei einer Druckpumpe. Immerhin ist ein solcher Wasserstrahl zur Wegbarmachung der Nase dem Gebrauch der ebenfalls empfohlenen, die Schleimhaut leichter lädierenden Sonde vorzuziehen.

Als dem Wasser zuzusetzende, meist der Reihe der Desinficientien angehörige Substanzen sind gebräuchlich: Acid. boric. (4 Proc.), Kal. hyperm. ($^1/_{10}$—$^1/_5$ Proc.), Creolin ($^1/_4$—$^1/_2$ Proc.), Natr. benz. (3—5 Proc.), Aqu. calc. (30—50 Proc., nur mit Aqu. dest. zu verdünnen). Die wiederholte Anwendung des Sublimats (0·001 Proc.) erfordert natürlich ebenso wie die der Carbolsäure ($^1/_2$ Proc.) stets grosse Vorsicht. Nach der Reinigung erfolgt mittelst des Pulverbläsers die Application von Natr. sozojodol, Sulfur. praecip. $\overline{aa}$, Europhen, Acid. boric. oder auch von Nosophen.

Ueber die Behandlung der Epistaxis s. d. Cap.; bei ausgesprochener hämorrhagischer Diathese ist leider die unter diesen Verhältnissen sehr unangenehme Tamponade gelegentlich nicht zu umgehen.

Die symptomatische Seite der Therapie, welche sich die Erhaltung der Körperkräfte und der Herzkraft zur Aufgabe setzt, bleibt hier unberücksichtigt.

Literatur.

1. Trousseau. Clinique méd. d. l'Hôt. Dieu d. Paris. T. I, S. 338. — 2. Waldenburg. Berl. klin. Wochenschr. 1868, S. 125. — 3. A. D. Wertheimer. Schlunddiphth. München 1871. — 4. Schuller. Prim. Croup d. Nasenschleimh. Jahrb. f. Kinderh. Bd. IV. — 5. Hybre. Gaz. hebd. 1876, Nr. 29. — 6. Cadet d. Gassicourt. Gaz. hebd. 1876, Nr. 29. — 7. Isambert. Dict. d. méd. et d. chir. pratiq. Art. Diphth. Arch. f. Kinderh. Bd. II, H. 11 u. 12. — 8. Johston. A case of prim. nas. diphth. Arch. of lar. 1882, VII. — 9. A. Monti. Ueb. Croup u. Dipth. i. Kindesalt. Wien 1894. — 10. Hartmann. Ueb. Croup d. Nasenschleimh. (Rhin. fibrin.) D. med. Wochenschr. 1887, Nr. 29. — 11. Moldenhauer. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1887. — 12. Seifert. Ueb. Croup d. Nasenschleimh. Münch. med.

Wochenschr. 1887, Nr. 38. — 13. Ryerson. A case of pseudomembr. Rhin. Centralbl. f. Lar. 1887, S. 344. — 14. Bresgen. Ueb. d. Vorkomm. croup. Pseudomembr. in Nase u. Pharynx. D. med. Wochenschr. 1888, Nr. 4. — 15. Glücksmann. Ueb. Rhin. fibrin. I. D. Würzburg. 1889. — 16. Potter. Journ. of Laryng. 1889. — 17. Baumgarten. Wien. med. Wochenschr. 1889, Nr. 52. — 18. Bischofswerder. Ueb. prim. Rhin. pseudom. Arch. f. Kinderh. 1889, Bd. X. — 19. O. Seifert. Ueb. Rhin. fibrin. (croup.) Congr. f. inn. Med. zu Wiesbaden 1889. — 20. A. Maggiora u. G. Gradenigo. Bakt. Beob. üb. Croupmembr. auf d. Nasenschleimh. nach galv. Aetz. Centralbl. f. Bakt. 1890, Bd. VIII, Nr. 21. — 21. A. Jurasz. D. Krankh. d. ob. Luftwege 1891. — 22. Leemanns. Ann. d. l. soc. d. méd. d. Gand. 1891. — 23. C. Stamm. D. Aet. d. Rhin. pseudom. Arch. f. Kinderh. Bd. XIV, 1892. — 24. P. Strübing. Z. Ther. d. Diphth. D. med. Wochenschr. 1891, Nr. 48, 49. — 25. Lieven. Z. Aet. d. Rhin. fibrin. Münch. med. Wochenschr. 1891. — 26. Schlichter. Beitr. z. Aet. d. Säuglingsdiphth. Arch. f. Kinderh. 1892, Bd. XIV. — 27. Concetti. Sulla difter. prim. cron. d. narici. Arch. it. d. pediatr. 1892. Arch. it. di laryng. 1892, Bd. XII. — 28. v. Stark. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 42. — 29. Abel. Z. Aet. d. Rhin. fibrin. Centralbl. f. Bakt. Bd. XII, 1892. — 30. A. Baginsky. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Bd. XII, Nr. 19. — 31. B. Fränkel. Berl. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 9, S. 204. — 32. Scheinmann. Ueb. ein. Fall v. Rhin. fibrin. D. med. Wochenschr. 1892. — 33. N. Dipht. chron. d. nez. Monatsschr. f. Ohrenh. 1892. — 34. Sedziak. Beitr. z. Fr. d. sog. Nasencroups (Rhin. croup. s. fibr.). Norv. lekarsk. 1892, Nr. 10. — Croup od. Diphth. d. Nase. Monatsschr. f. Ohrenh. 1893, Nr. 2, 3. — 35. F. Tobiesen. Ueb. d. Vorhandens. d. L. B. i. Schlunde b. Indiv., welche eine diphth. Angina durchgem. haben. Centralbl. f. Bakt. Bd. XII, 1892. — 36. Wurtz u. Lermoyez. D. pouvoir bactéricide d. mucus nasal. Ann. d. mal. d. l'or. 1893, Août. — 37. Ritter. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 48. — 38. A. C. Abbot. The etiol. of membr. rhin. (Rhin. fibr.) The med. news 1893. — 39. Eulenstein. Ueb. fibrin. Exsud. auf d. Nasenschleimh. D. med. Wochenschr. 1893, Nr. 36. — 40. Tezenas du Montreuil. Durée d. l. période contag. chez l. diphth. convalesc. Prov. med. 1893. — 41. Lemoine. Contag. d. l. Diphth. Prov. med. 1893. — 42. H. S. Birkett. Anom. cases af primar. nas. diphth. Montreal Med. Journ. Jun. 1893. — 43. Muggia. Un caso d. difterit. cron. d. faringe. Arch. it. d. Paediatr. März 1893. — 44. A. Voûte. Bydr. tot d. kennis d. „diphth. prolong.“ Ned. Vereen. v. paediatr. Verg. v. 24. Juni 1893. — 45. Th. Escherich. Aet. u. Path. d. epid. Diphth. 1. Der D.-B. Wien. 1894. — 46. Flügge. D. Verbreitungsweise d. Diphth. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XVII, 1894, S. 401. — 47. Scheinmann. Ueb. Rhin. fibrin. Ver. f. inn. Med. Berl. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 28. — Ueb. Rhin. fibrin. Ver. f. inn. Med. D. med. Wochenschr. Nr. 34, Vereinsbeilage 11. — Berl. klin. Wochenschr. Nr. 5, 1895. — 48. F. H. Gerber. Fall v. Rhin. fibr. D. med. Wochenschr. 1894, Vereinsbeil. Nr. 15. — 49. E. Meyer. Berl. med. Ges. 12. Febr. 1894, Bd. XXV, S. 268. — 50. Abel. Z. Kenntn. d. D.-B. D. med. Wochenschr. 1894, Nr. 5. — 51. Czemetschka. E. Fall v. Rhin. diphth. b. ein. Säugl. Prag. med. Wochenschr. 1894, Nr. 38, 39. — 52. Löffler. D. loc. Beh. v. Rachendiphth. D. m. Wochenschr. 1894, Nr. 48. — 53. Townsend. Prim. nas. diphth. Boston Med. and Surg. Journ. 24. May 1894. — 54. Ziem. Nasenleid. b. Infectionskrankh. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 49. — 55. Heubner. Prakt. Winke z. Beh. d. Diphth. m. Heilserum. D. med. Wochenschr. 1894, S. 702. — 56. N. J. Gruss. Ueb. Diphth. b. Säugl. Wratsch 1895, Nr. 20. — 57. P. H. Gerber u. M. Podack. Ueb. d. Bez. d. sog. prim. Rhin. fibrin. u. d. sog. Pseudodiphth.-Bac. zum Klebs-Löffler'schen D.-B. D. Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. LIV, S. 262. — 58. Le Gendre. Persist. d. bac. de Löffler dans l.

mucus nasal d'un diphth. guéri depuis 15 mois. Sem. méd. 1895, Nr. 63. — 59. M. P. Ravenel. A contr. to the study of the et. of membr. rhin. Phil. Med. News May 1895. — 60. Treitel u. Koppel. Ueb. Rhin. fibrin. Arch. f. Kinderh. XIX, 1895. — 61. D. B. Kyle. Fibrin.-plast. exsud. with reports of 2 cases of laminat. fibr.-plast. rhin. includ. laboratory investigation. N.-Y. Med. Journ. July 1895. — 62. Samson. Ein Fall v. Rhin. pseudomembr. Petersb. med. Wochenschr. 1895, Nr. 13. — 63. Greiffenhagen. 3 Fälle v. Rhin. pseudom. Petersb. med. Wochenschr. 1895, Nr. 13. — 64. König u. Moxter. Diphth. Heilser. b. einem 5 T. alt. Säugl. Zeitschr. f. prakt. Aerzte 1895, H. 1. — 65. E. Meyer. Bakt. Bef. b. Rhin. fibr. Arch. f. Lar. Bd. IV, 5, 249. — 66. S. C. Thompson u. R. T. Hewlett. The fate of microorg. in inspir. air. Lancet 1896, 11. Jan. — 67. T. Pluder. Ueb. Rhin. fibr. diphth. D. med. Wochenschr. 1896, Nr. 44, 46.

DIE GUTARTIGEN GESCHWÜLSTE DER NASE

VON

PROF. DR. P. HEYMANN IN BERLIN.

Die Geschwülste der Nase gehören zu den schon in der ältesten Zeit wohlgekannten Affectionen. In den Schriften der Inder finden sich Angaben über sie[1] und die alten Juden haben, wie allerdings erst spätere Quellen beweisen, familiengesetzliche Vorschriften an das Vorhandensein der Nasengeschwülste geknüpft.[2] Die Schriften des Hippokrates enthalten die Berichte über fünf Fälle von Tumoren der Nase, die sowohl in ihrer pathologischen Erscheinung als auch in ihrer Behandlungsart des näheren erörtert werden.

Die gutartigen Geschwülste der Nase zerfallen in die der Schleimhaut und ihren einzelnen Theilen ihre Entstehung verdankenden weichen Geschwülste und in die harten, aus Knochen und Knorpel bestehenden Tumoren, bei deren Entstehung wahrscheinlich das Periost und das knorplige oder knöcherne Gerüst der Nase die Hauptrolle spielen. Erstere Geschwülste werden von dem Laien- und dem grossen ärztlichen Publicum von alters her unter dem Namen der **„Polypen“** zusammengefasst. Auch für die wissenschaftliche Betrachtung erscheint es mir zweckmässig, diesen historischen Namen für alle gutartigen weichen Geschwülste der Nase als gemeinsame Bezeichnung beizubehalten. Ich werde später zeigen, dass auch die Betrachtung des Wesens und des anatomischen Baues dieser Geschwülste zu der Anwendung eines gemeinsamen, zusammenfassenden Namens Berechtigung giebt. Auch Morell Mackenzie (51) gebraucht die Namen „Polypus“ und „non malignant tumour of the nose“ als Synonyme. Ebenso verwenden Hopmann (315, 350, 389) und Zuckerkandl (64), denen wir in der neueren Zeit über den Begriff der Polypen die eingehendsten Arbeiten verdanken, das Wort „Polyp“ als Sammelname für alle gutartigen Nasengeschwülste.

---

[1] Sus'rutas 'Ayurvédas. Herausgeg. von Hessler. Erlangen 1844. II, S. 204. u. III, S. 42 ff.

[2] Mischna. Tract. Ketubot. cap. 7. fol. 76*b*.

Der Name „Polyp“ in diesem Sinne ist, soweit ich habe feststellen können, zuerst bei Hippokrates im zweiten Buche „de morbis“ angewendet worden, als dessen Verfasser gewöhnlich Euryphon[1] angesehen wird. Aeltere Quellen, in denen dieses Wort in der Bedeutung einer Nasengeschwulst vorkäme, habe ich auch mit philologischer Hilfe nicht auffinden können. An der angezogenen Stelle findet sich nun die Bezeichnung „Polyp“ als Ueberschrift von fünf Krankengeschichten, in denen verschiedene Fälle von Nasengeschwülsten erörtert werden, ohne dass der Verfasser es für nothwendig erachtet hätte, über die Bedeutung des Wortes irgend etwas hinzuzufügen. Es erhellt daraus, dass zu jener Zeit das Wort Polyp in diesem Sinne schon durchaus gebräuchlich und allgemein verständlich gewesen sein muss. Erst in späteren Schriftstellern bei Celsus,[2] Galen,[3] bei Paulus v. Aegina[4] u. a. finden wir Versuche, das Wort Polyp zu erklären, und wird bei diesen Autoren sowohl auf die Aehnlichkeit der Nasengeschwülste mit dem Fleisch des Polypen[5] als auch auf die mannigfachen Arme, die der Seepolyp hat, und welche eine Vergleichung mit den Lappungen der Nasengeschwülste zulassen, hingewiesen. Diese Erörterungen über die Ursache des Vergleiches der Nasengeschwülste mit den Seepolypen beanspruchen in der Literatur über die Nasengeschwülste das ganze Mittelalter hindurch bis in unser Jahrhundert hinein einen breiten Raum, indem alle möglichen Aehnlichkeiten, wie z. B. die Veränderlichkeit der Farbe, das Festanhaften auf der Grundfläche, das angebliche Wiederwachsen abgetrennter Theile etc. von den Autoren geltend gemacht werden. Es würde zu weit führen, auf diese Fragen im einzelnen einzugehen und es genüge nur, den Vergleich der Substanz der Nasengeschwülste mit dem „Fleisch der Seepolypen“ als die wahrscheinlichste und maassgebendste Ursache für die Anwendung dieses Namens zu bezeichnen.

Während unter den von Hippokrates berichteten Fällen von Nasenpolypen sich einer befindet, den wir heute vielleicht als ein Osteom oder noch wahrscheinlicher als einen Nasenstein erkennen und in diesem Falle

---

[1] Euryphon, der etwas ältere Zeitgenosse des Hippokrates, gehört der knidischen Schule an; er war einer der bekanntesten und angesehensten Aerzte des Alterthums. Man schreibt ihm die Autorschaft mehrerer in der hippokratischen Sammlung enthaltenen Bücher zu.

[2] Celsus. De medicina. Lib. VI, Cap. VIII.

[3] Galenus. Περὶ συνθέσεως φαρμάκων τῶν κατὰ τόπους βιβλίον Γ. Kühn'sche Ausgabe XII, S. 681. Ὅροι ἰατρικοὶ το' XIX, S. 439. Περὶ τῶν παρὰ φύσιν ὄλκων βιβλ. ιζ' VII, S. 732.

[4] Paulus Aegineta. Oper. Lib. VI, Cap. XXV.

[5] Es ist damit nicht der Polyp der heutigen Zoologen, sondern der Tintenfisch, der „polpo“ der Italiener genannt.

überhaupt nicht zu den Geschwülsten der Nase rechnen würden,[1] gebrauchen die späteren Autoren die Bezeichnung Polyp ausschliesslich für die weichen Geschwülste der Nase unter Aussonderung der knöchernen und knorpligen Gebilde. Sie fassen aber unter dem Namen der Polypen die krebsigen und sarkomatösen (harten) Geschwülste und die weichen Schleimpolypen zusammen, wie sich das z. B. aus den Schriften des Wilhelm v. Saliceto (9), des Arantius (11), Percival Pott (85) und anderer ergiebt. Auch Billroth spricht noch von krebsigen Polypen (180, S. 1), während in den letzten Jahrzehnten diese Bezeichnung wohl gänzlich aus der Literatur verschwunden sein dürfte.

Für eine Begrenzung des Begriffes „Polyp" nach der Form oder nach der Art des Ansatzes, wie dieselbe in der neueren Chirurgie allgemein üblich ist, finde ich weder eine geschichtliche, noch sonst eine sachliche Begründung,[2] und dürfte sich eine solche Begrenzung wenigstens für die Nasengeschwülste nicht als zweckmässig erweisen.

Die Polypen stellen mehr oder minder grosse Geschwülste dar, welche die Nasengänge einnehmen. Die Polypen sind Producte der Schleimhaut, der sie mehr oder weniger gestielt aufsitzen, und deren Gewebe sich in ihnen in wechselnder Anordnung wiederholt. Unter dieser Definition lassen sich die verschiedenen Formen der Polypen bequem zusammenfassen.

Eine Eintheilung der Polypen in verschiedene Gruppen oder Arten, wie sie in neuerer Zeit von Hopmann (314, 350 etc.), Zuckerkandl (64), Zarniko (59) und anderen angestrebt worden, ist für die Darstellung sehr bequem und zweckmässig; in Hinblick auf das Wesen der Polypen aber, wie auf ihre ätiologischen Beziehungen erscheint es mir richtiger, dieselben als ein einheitliches Ganzes zu betrachten, und was die therapeutischen Maassnahmen betrifft, so kommen mehr die Verhältnisse der Localität und des Ansatzes in Betracht wie die völlig zurücktretenden histologischen Unterschiede.

Die Polypen sind Producte der Schleimhaut, entstanden durch eine Vermehrung und Neubildung der die Schleimhaut normal zusammen-

---

[1] Der vierte Fall des Hippokrates. — Vergl. auch R. Baldewein. Die Rhinologie des Hippokrates. Rostocker Dissert. 1896, S. 11.

[2] Ich habe nicht feststellen können, wer zuerst für den Polypen die birn- oder thränenförmige Gestalt und den gestielten Ansatz in Anspruch genommen hat. Der älteste Schriftsteller, bei dem ich solches fand, ist Levret (79), doch scheint sich derselbe auf ältere Quellen zu stützen. Es kennen freilich weder Glandorp (65) noch die verschiedenen aus dem 17. Jahrhundert stammenden Autoren [Braun (67), Müller (70), Le Cerf (71), Süss (77) u. a.], deren Arbeiten ich in Rücksicht darauf durchgesehen habe, eine derartige Definition. Ganz gebräuchlich wird solche dann seit Beginn unseres Jahrhunderts. Der schärfste Ausdruck derselben findet sich in der Arbeit von Meissner (103) und in der pathol. Histologie von Rindfleisch (Leipzig, VI. Aufl. 1886).

setzenden Gewebe. Es ist ein Streit, auf den einzugehen an dieser Stelle sicherlich zu keinem Ziele führen würde, ob man die Polypen als entzündliche Hyperplasien oder als eigentliche Neubildungen betrachten soll. So lange wir über das Wesen und die Aetiologie der gutartigen Neubildungen so wenig unterrichtet sind, wie bisher, dürfte eine Entscheidung darüber nicht möglich sein. Der Begriff der Neubildungen stellt eben auch heute noch keine „ihrer Natur und ihrem Wesen nach abgegrenzte Gruppe“ vor, sondern man grenzt sie ab „einfach nach dem praktischen Bedürfnis, nach der durch die jeweilige Lage der angewendeten Wissenschaft gebotenen Zweckmässigkeit.“ [1]

Alle Schlüsse in Betreff der Natur der Nasenpolypen sind auf mehr oder minder Wahrscheinlichkeit gebaut. Es giebt keine Methode nachzuweisen, ob die manchmal erheblichen, manchmal auch ganz zurücktretenden entzündlichen Erscheinungen, die wir in der Nachbarschaft der Polypen finden, der Polypenbildung vorangegangen, oder ob sie Begleit- oder gar Folgeerscheinungen der Polypen seien. Es ist bis jetzt niemandem gelungen und wird wohl auch niemandem gelingen, eine Schleimhaut in ihren einzelnen Veränderungen vom Normalen bis zur Bildung von Polypen wirklich zu beobachten. Das feststehende Factum, das so ziemlich alle Beobachter gesehen haben, ist, dass die Schleimhaut, auf der und aus der ein Polyp entstanden, sich im Zustande einer entzündlichen Reizung befunden hat. Das beweisen, um nur einige der neueren Beobachter zu nennen u. a. die Untersuchungen von Woakes (723, 724, 725), von Grünwald (733, 749), ebenso wie die von Zuckerkandl (64), Mc. Bride (743), Luc (743), Tissier (599), Alexander (746), Okada (709) und meine eigenen. Und alle diese Untersuchungen ergeben ferner, dass die die Polypen constituierenden Gewebe eine Neubildung oder Vermehrung der normal in der Schleimhaut vorhandenen Gewebe seien.

Tissier (599) stellt drei Gruppen von entzündlichen Veränderungen der Nasenschleimhaut auf, die er als nur graduell unterschieden betrachtet: die Rhinite chronique simple, die Rhinite chronique hyperplastique und die Polypes muqueux. Ganz ähnlich erscheint mir die Auffassung anderer Autoren, wie Alexanders und Okadas. Ich würde noch einen Schritt weiter gehen und an die Spitze der Reihe die einfache acute Rhinitis, an das Ende nicht die Polypes muqueux allein, sondern alle gutartigen weichen Geschwülste der Nase, also die Polypen in unserem Sinne setzen. Barbier (415) geht in seiner, wenigstens in Deutschland zu wenig gekannten Dissertation den umgekehrten Weg; während wir gewöhnt sind, die Polypen als eine Theilerscheinung der chronischen Entzündung zu betrachten, fasst er umgekehrt die Hypertrophie der

[1] R. Virchow Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863, Bd. I, S. 3.

Schleimhaut als eine polypoide Veränderung auf — er bezeichnet sie als myxangiome diffus de la muqueuse des cornets.

Sowohl Hopmann (314, 315, 326, 350, 389, 406) als auch Zuckerkandl (64) und andere nach ihnen unterscheiden in der Hauptsache neben den eigentlichen Polypen die polypoiden Hypertrophien und die papillären Geschwülste. Die unterscheidenden Merkmale sollen die Form, die histologische Zusammensetzung und der Sitz sein. Diese Unterscheidungsmittel decken sich nicht vollkommen und sind, um eine das Wesen der Geschwülste treffende Scheidung zu machen, nicht ausreichend; zwischen der Birn- und Thränenform, zwischen der charakteristischen Stielbildung, welche die „eigentlichen Polypen" auszeichnen soll, und dem breiten Aufsitzen der „polypoiden Hyperplasien" giebt es so unzählige und unmerkliche Uebergänge, dass man häufig in Verlegenheit kommen dürfte, ob man eine Geschwulst der einen oder der anderen Kategorie zurechnen soll. Auch beweist das Vorkommen beider Geschwulstformen nebeneinander, welches so häufig ist, dass man es fast als Regel bezeichnen kann, dass die ihre Entstehung bedingenden Momente dieselben oder doch sehr nahe verwandt sein müssen. So zeigen auch manchmal die eigentlichen Polypen mehr oder minder erhebliche Lappungen und Theilungen, welche deutliche Uebergangsformen zu den Papillargeschwülsten bilden,[1] und wenn Hopmann den Sitz der Polypen und polypoiden Hyperplasieen in das Gebiet der mittleren Muschel, den der Papillargeschwülste an die untere Muschel verlegt, so trifft das auch nur in der Mehrzahl der Fälle zu — ich verfüge über eine Anzahl von Erfahrungen, wo sich an der mittleren Muschel papilläre Geschwülste und an der unteren Muschel echte Schleimpolypen gefunden haben. Ganz besonders charakteristisch in dieser Beziehung sind die nicht zu seltenen Fälle — jeder erfahrene Rhinologe dürfte die eine oder die andere derartige Erfahrung gemacht haben — in denen bei einem Papillom eine oder einige Papillen weiter auswachsen und nun echte Gallertpolypen vorstellen. Was aber die histologische Beschaffenheit betrifft, so geben auch Hopmann und Zuckerkandl zu, dass dieselbe keine essentiell verschiedene sei, sondern dass es sich nur um das Mischungsverhältnis der einzelnen Bestandtheile — wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf — handle. — Auch die weiteren, von den meisten Autoren gemachten Kategorien, die Fibrome, die Angiome, Adenome, Epitheliome u. s. w. werden auf denselben Entstehungsmechanismus zurückgeführt werden können und sich nur durch kleine Modificationen der Grundsubstanz und durch die stärkere Entwicklung eines oder des

[1] Seifert u. Kahn (61), Atlas, Taf. X, sprechen von einem „Fibroma oedematosum mit papillärer Oberfläche". Ich verstehe den Unterschied zwischen einem solchen und dem, was man Papillargeschwulst nennen will, nicht. Höchstens könnten da doch ganz unwesentliche graduelle Unterschiede vorhanden sein.

anderen — übrigens in allen Polypenformen vorhandenen — Bestandtheiles unterscheiden. Auch die sehr seltenen Fälle von Lipomen dürften sich vielleicht durch Umwandlung des jugendlichen Bindegewebes in das ihm histogenetisch sehr nahe stehende Fettgewebe erklären lassen.

Die Entstehung der Polypen stelle ich mir in der Weise vor: durch einen Reiz, über den später zu sprechen sein wird, geht die bisher glatte, papillenlose Schleimhaut der Nase gewisse Veränderungen ein, es bilden sich neben ausgesprochen entzündlichen Veränderungen Papillen. Diese Veränderungen treffen übrigens nicht die ganze Schleimhaut, sondern nur mehr oder minder grosse Abschnitte derselben in ihrem respiratorischen Theile. Im weiteren Verlaufe tritt nun eine Hyperplasie auf. Werden von dieser Hyperplasie ganz besonders einzelne Papillen betroffen, so wachsen diese über die Umgebung hinaus, und es tritt dann unter dem Hinzu-

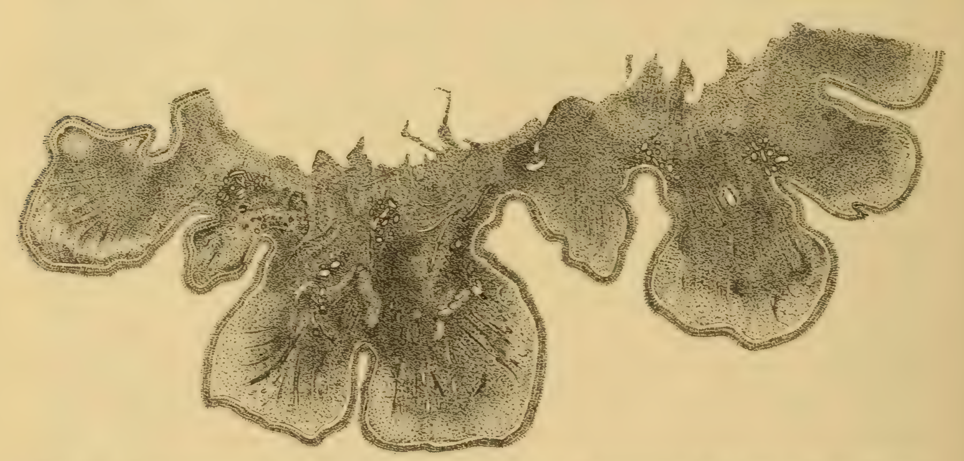


Fig. 1. Schleimhaut der mittleren Muschel eines 8jährigen Mädchens in papillärer Umwandlung begriffen. Vorstadium der Polypenbildung. Vergröss. 1 : 18.

kommen der Schwere und der von Köster[1] und Schäffer (305) besonders betonten Zugwirkung eine allmähliche Vergrösserung des anfangs nur kleinen Polypen ein. Diese Vergrösserung wird dann noch ganz besonders begünstigt durch die seröse Durchtränkung der Geschwulst. Fig. 1 zeigt ein Stückchen Schleimhaut der mittleren Muschel eines 8jährigen Mädchens, auf der solchergestalt Polypen in der Bildung begriffen sind; ein grösserer Polyp war vorher mit der Schlinge entfernt worden. — Wachsen die Papillen, jede für sich allein, höchstens an ihrer Oberfläche Tochterpapillen bildend, dann entsteht der eigentliche „gestielte" Polyp. Wächst aber ein Abschnitt der befallenen Schleimhaut im ganzen,

---

[1] Koester. Verh. d. niederrh. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn, 17. Jan. 1881. Berl. kl. W. 1881, S. 524.

dann ist zweierlei möglich, entweder die Hyperplasie der Schleimhaut im ganzen ist sehr viel erheblicher als die der daraufsitzenden Papillen, so entsteht eine breit aufsitzende, wenig getheilte Geschwulst, die polypoide Hyperplasie Hopmans, oder aber die Papillen wachsen stärker wie die grundbildende Schleimhaut, sie treten stärker aus derselben heraus, so entsteht das, was Hopmann „weiche Papillome“ oder „Papillargeschwülste“ genannt hat.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass die gestielten Polypen und die breitbasigen Geschwülste meist in der Gegend der mittleren und oberen Muschel, also im Gebiete des Siebbeines sich finden, während die Prädilectionsstelle der papillären Geschwülste die untere Muschel ist. Es ist das allerdings, wie ich schon hervorgehoben habe, nicht ausschliesslich. Welche Eigenschaften der Schleimhaut oder welche sonstigen Ursachen mit Vorliebe an der mittleren Muschel gestielte Polypen, an der unteren Muschel die papillären Formen der Polypen entstehen lassen, wissen wir nicht.

In Rücksicht auf die anatomische Erscheinungsform ist zuerst zu bemerken, dass die Nasenpolypen ein bleibendes Gebilde darstellen, aus bleibendem Gewebe bestehen und von bestimmter constanter Form sind. Das unterscheidet sie von acuten, vielleicht ödematösen Schwellungen, wie dieselben im Verlaufe acuter Entzündungen gelegentlich vorkommen mögen. Der von Grünwald (749, II. Aufl., S. 90) beschriebene Fall, in dem durch eine Saftstauung infolge von Tamponade der Kieferhöhle bewegliche ödematöse Tumoren „Gallertpolypen“ sich bildeten, die nach Aufhebung der Tamponade im Laufe eines Tages von selbst verschwanden, hat, soweit mir bekannt, in der Literatur kein Analogon und dürfte schwerlich als wirklicher Polypenfall aufzufassen sein.[1]

Sodann ist für den Polypen eine gewisse Begrenzung, eine gewisse Selbständigkeit in der Form zu fordern, die denselben von der einfachen chronischen Hypertrophie der Muscheln unterscheidet. Da aber der Polyp aus seiner Umgebung hervorgeht und häufig unmerklich in sie übergeht, so ist keine scharfe Grenze zwischen den einfachen Hyperplasien und den in das Gebiet der Polypen fallenden Hyperplasien, resp. den eigentlichen Polypen zu ziehen.

Betrachten wir die Form, in der sich die Polypen finden, so ist es zweckmässig, drei Grundformen anzunehmen; dadurch wird die Darstellung

---

[1] Herr Dr. Schmidthuisen (Aachen) theilte mir brieflich mit, er habe in zwei Fällen auf der Schleimhautauskleidung einer halb abgetragenen Knochenblase, durch den Reiz der Luft innerhalb etwa 8 Tagen polypenartige Gebilde entstehen sehen, die nachher wieder verschwanden. Ich konnte später eine ähnliche Erfahrung in einem Falle machen. Die mikroskopische Untersuchung der kleinen Tumoren ergab den bei Polypen gewohnten Befund.

erleichtert, wenn ich mir auch durchaus bewusst bin, dass diese Eintheilung nicht in dem Wesen der Geschwülste begründet ist. Wir unterscheiden:

Erstens die mehr oder minder gestielten Geschwulstformen, die „eigentlichen Polypen" Zuckerkandls, die „Schleimpolypen" Hopmanns und der Chirurgen. Diese Geschwülste zeigen im ganzen Birn- oder Thränenform und sind durch einen mehr oder minder ausgebildeten, mehr oder minder dünnen Stiel mit der Grundlage verbunden. Ich möchte vorbehaltlich weiterer Begründung hierfür lediglich der Form nach den Namen „gestielte Polypen" oder „gestielte Nasengeschwülste" vorschlagen. Dieser Name grenzt die Gruppe in Rücksicht auf ihre Erscheinungsform präcis ab und präjudiciert in Betreff der histologischen

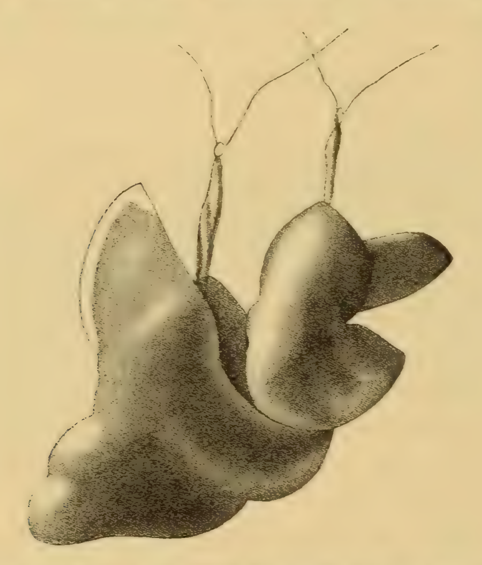


Fig. 2. Zwei Polypen aus der Nase eines 12jährigen Mädchens, sich gegenseitig in ihrer Form beeinflussend, an langausgezogenen dünnen Stielen befestigt.

Beschaffenheit nichts. Fig. 2 zeigt zwei Polypen aus der Nase eines zwölfjährigen Mädchens, welche an ganz lang ausgezogenen, fadendünnen Stielen hingen, Fig. 3 einen recht breit aufsitzenden, aber noch als gestielt zu betrachtenden Tumor vom Agger nasi eines etwa 50jährigen Mannes.

Diese Birnform kann sich in Lappen- oder Hahnenkammform verändern, wenn der Ausgangspunkt der Neubildung eine lange schmale Leiste darstellt. Zuckerkandl legt auf die Form des Ausgangspunktes meines Erachtens zu grosses Gewicht, wenn er angiebt, dass die Gestalt des Polypen in seinem späteren Bestehen schon in der ersten Anlage, auf die ja natürlich die Ansatzstelle grösseren Einfluss hat, vorgebildet sei, dass also jeder in späterer Zeit lappige Polyp als kleiner Lappen, jede birn-

förmige Geschwulst als rundliches Gebilde entstehe. Es ist dies schon insofern sicherlich nicht zutreffend, als das Wachsthum des Polypen jedenfalls von mannigfachen weiteren Einflüssen abhängt, die die Wirkung der ersten Anlage zurückdrängen können. Es kann vorkommen, dass ein ursprünglich lappenförmig angelegter Polyp in seiner weiteren Entwicklung knollenförmige Gestalt annimmt, und eine aus rundlichem Ansatz entsprungene Geschwulst kann, sich in engen Spalten entwickelnd, flach und lappenförmig werden. Die Umgebung der Geschwülste während ihres späteren Wachsthums übt auf die Gestalt einen derartigen Einfluss, dass man manchmal in der Form der Polypen einen völligen Abdruck ihrer Umgebung feststellen kann. Ein sehr bezeichnendes Beispiel dafür sind die beiden Geschwülste in Fig. 2, an denen man deutlich sowohl die Abdrücke der Muscheln als auch die gegenseitige

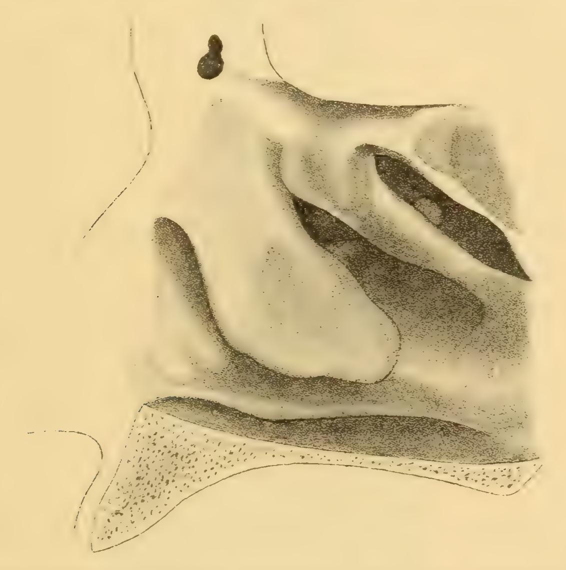


Fig. 3. Breitaufsitzender Polyp vom Agger nasi eines 52jährigen Mannes.

Beeinflussung erkennen kann. Durch das Hineinwachsen in die mannigfaltigen Spalten der Nasengänge entstehen ja auch die mannigfaltigen lappigen und armförmigen Gebilde, welche den Alten mit eine Veranlassung zu der Vergleichung mit den Polypen gegeben haben.

Diese Polypen liegen nun in den Nasengängen, werden, solange sie kleiner sind, gelegentlich von dem Luftstrom bei der Athmung oder doch beim heftigen Schnäuzen hin und her bewegt; wenn sie grösser sind, erscheinen sie fest eingekeilt, unbeweglich und erfüllen die Nasengänge mehr oder minder vollständig. Bei weiterem Wachsthum äussern sie Druckerscheinungen auf die Wände der Nasengänge, verursachen Atrophie oder Formveränderungen an denselben [Zuckerkandl (64),

Bd. I. S. 85], und können die Oeffnungen der Nase überschreiten. Sie wuchern dann entweder nach aussen und erscheinen als Geschwülste in den Nasenlöchern oberhalb der Lippen — wo sie gelegentlich von den Patienten selbst abgerissen werden — oder sie dehnen sich nach hinten in den Nasenrachenraum aus, denselben allmählich erfüllend und in exquisiten Fällen selbst bis in den Mundrachenraum oder sogar bis in das Vestibulum des Kehlkopfes reichend. Diese Fälle stellen die grössten Exemplare von Polypen vor, die überhaupt zur Beobachtung kommen. In sehr seltenen Fällen können nach dem Zeugnisse von M. Mackenzie (51, Bd. II, S. 494) die Polypen das Periost durch Druck zerstören und noch seltener dürfte das knöcherne Gerüst der Nase auseinander gedrängt werden. Ich selbst beobachtete einen solchen Fall. Die mit Polypen vollgestopfte Nase sah sehr unförmig aus und hatte nahezu das Doppelte ihrer früheren Breite erreicht. Die beiden Nasenbeine dehiscierten und man konnte in den von ihnen gebildeten Spalt einen Scalpellstiel hineindrücken. Nach der Entfernung der Polypen stellte sich allmählich die ursprüngliche Form der Nase nahezu wieder her. Aehnliche Fälle, zum Theil noch exquisiter, finde ich nur von Velpeau (192), von Colles[1] und von Voltolini (55, S. 286) berichtet.[2]

Die Grösse der gestielten Polypen ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, eine ungemein wechselnde: man findet dieselben ausserordentlich klein, eben noch sichtbar, bis zur Grösse einer Nuss und darüber. Wohl die grössten Fälle von Polypen, welche in dieses Gebiet gehören und welche, in der Nase entspringend, den ganzen Nasen- und Mundrachenraum erfüllten, haben Stoerk[3] und M. Mackenzie (51, S. 495) beschrieben und abgebildet.[4] Der von mir beobachtete Fall (Fig. 4) reiht sich diesen Fällen ebenbürtig an.

---

[1] Dublin Quaterl. Journ. of med. Sc. 1848, S. 374.

[2] Das Factum, dass ein Polyp in seinem Wachsthum die Nasenknochen voneinander trennen kann, ist schon von Aug. Gottl. Richter (Anfangsgründe der Wundarzneikunst, 2. Aufl., Bd. I, S. 369, 1787) hervorgehoben worden. Doch finde ich weder bei ihm noch auch in der älteren Literatur einen gesicherten, als Beleg anzuziehenden Fall. Bei der Durchsicht der nicht seltenen Krankenberichte, z. B. der oft citierten von J. v. Meekren (Obs. med. chir. Amstelodami 1682, S. 76) und von Jourdain (Abh. üb. d. chir. Krankheiten d. Mundes, Nürnberg 1785, Bd. I, S. 244) erscheint es wahrscheinlicher, dass hier entweder Nasenrachentumoren oder bösartige Geschwülste vorgelegen haben. Uebrigens findet sich auch in neueren Chirurgien, z. B. bei König (3. Aufl., Bd. I, S. 267) die Angabe, dass durch zahlreiche Polypen die Nase in der Gegend des Nasenrückens verbreitert werden könne.

[3] Stoerk, Klinik d. Krankh. d. Kehlkopfes etc. Stuttgart 1880, S. 105.

[4] In der Literatur finden sich noch eine sehr erhebliche Zahl ausserordentlich grosser Nasenpolypen beschrieben — so erwähnt M. Schaeffer (Chir. Erfahr. i. d. Rhinolar., Wiesbaden 1885, S. 23) einen solchen von 14 Centimeter Länge; Gosselin (Gaz. d. hôp. 115, S. 166) einen Fall, wo ein Polyp 3 Lappen zeigte, die an einem

Ebenso wechselnd ist die Zahl der in einer Nase vorhandenen gestielten Polypen: relativ selten finden sich nur einzelne — doch ist das Vorkommen solitärer Polypen durch zahlreiche Beobachtungen vieler Untersucher ausser Zweifel gestellt: auch ich habe eine Anzahl derartiger



Fig. 4. Grosser Nasenpolyp.
Die grosse Partie *a* lag im Nasenrachenraume, *b* in der Nase; *c* die im Stiele liegende Cyste. Der Polyp wurde durch den Mund extrahiert.

---

etwa 1 Centimeter langen Stiele sassen; einer dieser Lappen hatte die Grösse eines kleinen Hühnereies, der zweite war kastaniengross, der dritte etwas kleiner. Es ist aber zweifelhaft, ob diese beiden, ebenso wie ein grosser Theil der beschriebenen Fälle überhaupt hierher zu rechnen sind, da über den Ansatz nichts näheres angegeben ist. Vielfach befand sich derselbe, wie z. B. in den beiden Zaufal'schen Fällen (Prag. med. Wochenschr. 1878, Nr. 29, u. 1893, Nr. 11) im Nasenrachenraume; die Tumoren würden also den Nasenrachengeschwülsten zuzuzählen sein.

Fälle zu sehen Gelegenheit gehabt, auch durch anatomische Untersuchung bestätigen können. Ungleich häufiger aber finden sich in der Nase die Polypen in mehr- und vielfacher Anzahl. Der Reiz, dessen oben gedacht worden, erzeugt eben zahlreiche Papillen und veranlasst gewöhnlich eine Anzahl derselben zum weiteren Wachsthum. Man hat in einer Nase mehr als hundert verschiedene Polypen gefunden und durch Operation entfernt. Diese zahlreichen Polypen sind an Form und Grösse verschieden, jeder eben so gross, wie es der in ihm liegende Wachsthumstrieb und der vorhandene Raum gestattete. Neben rundlichen, vollsaftigen Tumoren finden sich platte in die engen Spalten der Nase hineingedrängte Gebilde, neben den gestielten Polypen der Gruppe, von der wir gegenwärtig handeln, auch die breitbasigen und papillären Geschwülste der anderen Gruppen.

Die Consistenz der gestielten Polypen ist im wesentlichen eine weiche. Wenn man sie mit der Sonde in situ untersucht, lassen sich die Polypen leicht eindrücken und in ihrer Form verändern. Herausgenommen, wird ihre Gestalt durch die Unterlage abgeplattet und durch die geringe eigene Schwere beeinflusst. Neben diesen weichen, gallertigen Polypen kommen aber andere vor, welche dem Sondendruck gegenüber eine grössere Resistenz zeigen, ja welche hart und uneindrückbar erscheinen. Es werden ferner Mischformen beobachtet, bei denen ein Theil weich und gallertig, andere Theile hart und resistent sind. Bald sind der Stiel und die ihm zugekehrten Theile hart und fest, und der am meisten peripher gelegene Kopf gallertig, bald ist der Stiel weich, und in dem Kopfe finden sich einzelne harte Partieen verschiedener Grösse, die eventuell auch den ganzen Kopf einnehmen können. Im allgemeinen kann man annehmen, dass die Beschaffenheit der dem Stiele zugekehrten Theile die primäre, und dass Abweichungen davon secundären Veränderungen zuzuschreiben seien. Die Consistenz ist abhängig von der histologischen Beschaffenheit der Polypen und der Durchtränkung mit Flüssigkeit. Hierüber wird später im Zusammenhange berichtet werden.

Die Oberfläche der gestielten Polypen ist im wesentlichen glatt. Häufig finden sich mehr oder minder grosse Lappungen, in anderen Fällen wieder feinere Körnungen entweder die ganze Oberfläche betreffend oder sich nur auf einzelne Theile derselben beschränkend. Die Oberfläche erscheint feucht und von einem eigenthümlichen Glanz; an den Orten jedoch, an denen an Stelle der glatten Oberfläche ein mehr gekörntes Ansehen getreten ist, pflegt sie auch weniger glänzend zu sein und macht häufig einen mehr trockenen Eindruck. Auf grösseren Polypen sieht man ab und zu schon mit blossem Auge fein verzweigte Gefässe.

Die Farbe des Polypen ist die eines durchscheinenden Grau, das in den einzelnen Fällen mehr nach gelb oder nach roth sich verändert: charakteristisch für die gestielten Polypen ist das eigenthümlich durch-

scheinende, hyaline der Farbe — wie bei dem Oedem der Schleimhaut — das sich nur bei kleinen Geschwülsten und bei grösseren nur dann vermissen lässt, wenn secundäre Veränderungen stattgefunden haben. Nicht selten findet man einzelne, gewöhnlich rundliche Stellen von gelbem, mitunter direct schwefelgelbem Ansehen, welche gegen das röthliche Grau der Oberfläche scharf abgegrenzt sind. Diese Stellen bilden mitunter auch rundliche Hervorragungen; sie entsprechen mit Eiter gefüllten Hohlräumen in der Substanz der Polypen.

Bei der Betrachtung der Ursprungsstelle der Polypen muss zuerst darauf hingewiesen werden, dass sich sehr häufig bei der Untersuchung am Lebenden die wirkliche Ausgangsstelle nicht feststellen lässt. Ein sehr bezeichnendes Beispiel dafür ist der in Fig. 5 dargestellte Fall,

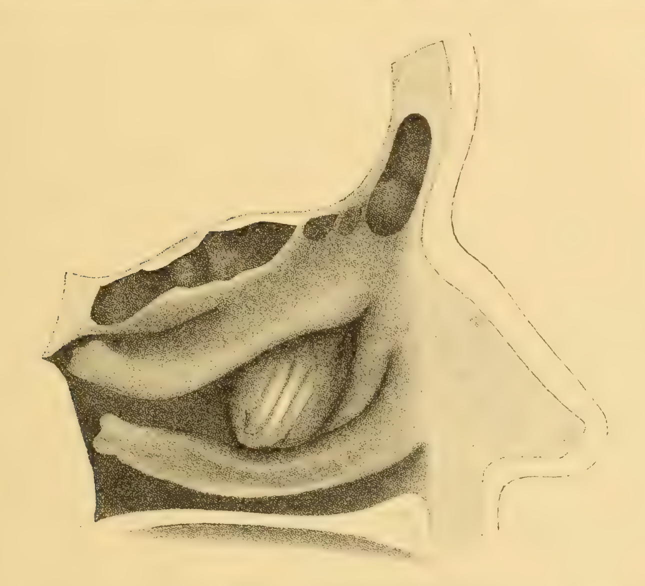


Fig. 5. Polyp an dem erweiterten Hiatus semilunaris herauswachsend.

bei dem man bei der Untersuchung in vivo nur eben hätte feststellen können, dass er aus dem Hiatus semilunaris herausgewachsen. Daher kommt es, dass die Angaben der Autoren, welche sich auf Beobachtungen am Lebenden bezogen haben, mit den Resultaten der anatomischen Untersuchungen nicht völlig übereinstimmen. Auch Morell Mackenzie (51, Bd. II, S. 492) sagt, dass die wirkliche Ursprungsquelle von Polypen der Nase häufig sehr viel tiefer gelegen sei, als es nach der klinischen Beobachtung den Anschein hat. Man kann, glaube ich, annehmen, dass kein Theil der respiratorischen Schleimhaut der Nase durchaus gegen das Vorkommen von Polypen gesichert, dass sie dort an wohl jeder Stelle schon beobachtet seien; an der Riechschleimhaut ist mir kein Fall einer

Polypenbildung zur Kenntnis gekommen. Am häufigsten aber ist der Ansatzpunkt der Polypen an der äusseren Nasenwand zu suchen, und zwar sind es nach den klassischen Untersuchungen Zuckerkandls (64), die ich im wesentlichen bei meinen Sectionen nur bestätigen konnte, besonders die kantigen Theile des Siebbeines, des mittleren und des oberen Nasenganges — die Siebbeinmuscheln, die Lefzen des Hiatus semilunaris, die Umrandungen der zu den Nebenhöhlen führenden Ostien, das Infundibulum, der obere Nasengang und die Crista nasalis — welche mit Vorliebe als Ausgangspunkte der Polypenbildungen angesehen werden müssen. Ab und zu finden sich auch in der Nase Polypen, deren Ansatz in einer Nebenhöhle — Oberkiefer- oder Siebbeinhöhle, in der Stirn und Keilbeinhöhle habe ich solches bisher nicht gesehen und auch in der Literatur nicht gefunden[1] — liegt und an einem langen Stiele durch das betreffende Ostium in die Nase hineingewachsen ist.

Relativ selten, aber mit Sicherheit beobachtet sind gestielte Polypen am Agger nasi (cf. Fig. 3), am Septum und an der unteren Muschel, noch seltener solche am Nasenboden und an der Aussenwand des unteren Nasenganges. Ich muss hinzufügen, dass es sich in den Fällen von gestielten Polypen, die ich selbst am Agger nasi, am Septum und am Nasenboden gesehen habe, in einem die Hälfte weit überschreitenden Procentsatz um solitäre Polypen gehandelt hat.

Als zweite Form der Polypen müssen die breitbasig aufsitzenden Tumoren bezeichnet werden. Hopmann und Zuckerkandl haben dieselben polypoide oder polypöse Hypertrophien genannt. Diese Bezeichnungen leiden an dem Fehler, dass hier Ableitungen von dem Worte Polyp gewählt sind in der Voraussetzung, dass mit diesem Namen eine bestimmte Form bezeichnet wird. Wie oben gezeigt ist, geht die Anwendung des Wortes Polyp auf jede Nasengeschwulst bis an die Grenzen unserer historischen Kenntnisse zurück. Die Forderung der Stielung ist erst später hineingetragen und deckt sich auch heute noch durchaus nicht mit dem Sprachgebrauch, wenigstens was die Geschwülste der Nase betrifft. Hopmann und Zuckerkandl gebrauchen den Ausdruck Polyp auch in seinem weiteren Sinne und sind demnach gezwungen im Gegensatz dazu von „eigentlichen" Polypen oder dergleichen zu reden. Andere Autoren helfen sich durch Zusätze, wie Schleimhautpolyp, Schleimpolyp oder ähnliches. Auch diese Bezeichnungen möchte ich im Princip verwerfen. Mit dem „Schleimhautpolypen" in dem Sinne von Voltolini ist gar nichts gesagt. Alle Autoren von den ältesten Zeiten bis zu den Schriftstellern der Jetztzeit haben unter Polypen nie etwas anderes ver-

[1] Meissner (103, S. 148 u. 226) spricht zwar von Nasenpolypen, die in der Stirnhöhle ihre Wurzel haben, doch belegt er diese Angabe durch keine Einzelerfahrung.

standen als Geschwülste der Schleimhaut. Andere Autoren, so namentlich Alexander (746) wollen mit dem Worte „Schleimhautpolyp" ausdrücken, dass die Geschwulst aus der Schleimhaut hervorgegangen ist und aus denselben Elementen bestehe, wie die Schleimhaut. Nur scheint diese Auslegung, die an sich richtig ist, doch für das allgemeine Verständnis etwas zu gekünstelt. Mit dem Namen „Schleimpolyp" wird aber ebenso wie mit dem von Hopmann für die breitbasigen Geschwülste vorgeschlagenen Namen „Drüsenpolyp" ein Urtheil über die histologische oder histochemische Zusammensetzung vorweggenommen, das sich mit der durch die Form gegebenen Grenze nicht deckt und, wie wir jetzt wissen und später gezeigt werden wird, auf einer nicht richtigen Voraussetzung beruht. Hopmann schlägt vor, den Namen „Schleimpolyp" beizubehalten wegen der äusseren Aehnlichkeit mit einem Schleimklumpen; ich möchte mich auch hiergegen aussprechen; man soll nicht von einer Aeusserlichkeit einen Namen herleiten, der geeignet ist, zu Missverständnissen in chemischer Beziehung Veranlassung zu geben. Ich halte es daher für richtig, von allen solchen Bezeichnungen abzusehen und diese zweite Art der Polypen nur nach der Form „breitbasige Geschwülste" oder „breitbasige Polypen" zu benennen. Dieselben finden sich sowohl an der mittleren als auch an der unteren Muschel, besonders an den vorderen Enden derselben, erreichen selten die Grösse einer Weinbeere und zeigen meist eine etwas grössere Resistenz und Festigkeit und gemeiniglich eine rosa bis rothe Farbe der bald mehr glatten, bald mehr gekörnten oder eingekerbten Oberfläche. Das Charakteristische dieser Gruppe besteht in der Breite der Basis, welche die Höhe erheblich übertrifft. Auch sie finden sich in mehrfacher Zahl an verschiedenen Stellen.

Als dritte Form sind die Papillome oder papillären Polypen zu bezeichnen. Dieselben stellen eigentlich eine Modification der beiden ersten Formen dar; sie können entweder gestielt sein, also eine papilläre Umbildung der gestielten Polypen, der ersten Gruppe, repräsentieren, oder breitbasig aufsitzen und so als eine papilläre Weiterbildung der breitbasigen Polypen erscheinen. Auch mehr in diffuser Weise verbreitete Bildungen kommen vor. Das Aussehen ihrer Oberfläche wird durch die papilläre Form bedingt; sind die Papillen kleiner, so erzeugen sie ein himbeerartiges Aussehen [Himbeerpolyp (Hopmann)], sind sie grösser, sind die Kerbungen tiefer, so entstehen zottige Gebilde, die Zottengeschwulst, der Zottenkrebs. Die einzelnen Papillen können entweder an ihrer Oberfläche glatt sein oder in Tochterpapillen zerfallen; es kommt vor, dass einzelne Papillen eine besondere Grösse erreichen, über die übrigen hervorragen und nun gewissermaassen einen auf einem Papillom sitzenden gestielten Polypen darstellen. Die Consistenz der Papillen ist sehr wechselnd, bald weich, ja selbst gallertig, bald hart und resistent;

im ganzen jedoch pflegt die Consistenz der papillären Geschwülste eine festere zu sein, wie die der Mehrzahl der gestielten Polypen. Als Sitz der papillären Polypen ist die mittlere und die untere Muschel, das Septum und der Nasenboden beobachtet worden. Ihre Prädilectionsstelle ist, wie Hopmann (314 etc.) mit Recht angegeben hat, die untere Muschel. Fig. 6 zeigt ein exquisites Beispiel einer solchen papillären Geschwulstbildung an der mittleren und unteren Muschel. Die Grösse der papillären Polypen ist sehr wechselnd. Nur selten überschreiten sie die Grösse einer kleinen Haselnuss. Die grössten Exemplare, die ich gesehen habe, dürften etwa die Hälfte einer Walnuss um etwas überschritten haben. Die am Septum und am Nasenboden beobachteten Fälle waren stets sehr klein, in den meisten Fällen auch solitär. Ich besitze

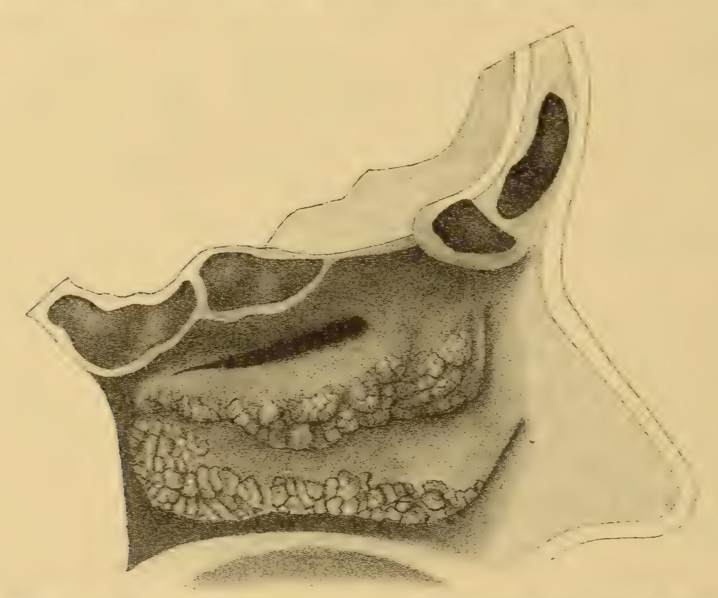


Fig. 6. Papilläre Geschwülste an der mittleren und unteren Muschel.

allerdings das Präparat eines Septums, das auf beiden Seiten mit Dutzenden von kleinen papillären Geschwülsten bedeckt ist. Die Farbe der papillären Polypen ist im ganzen diejenige der gestielten Nasengeschwülste, wenn auch das hyaline durchscheinende Aussehen derselben in der Regel weniger ausgesprochen ist wie bei jenen.

Die von Zuckerkandl (64, Th. I. S. 230) beschriebenen „kleinen warzigen oder grösseren hügelartigen Geschwülste an der äusseren Nasenwand und an den Lefzen des Hiatus semilunaris“ dürften als eigene Gruppe wohl keine Berechtigung haben, sondern meistens den breitbasigen Polypen, zum Theile vielleicht auch den Papillomen zugerechnet werden müssen.

Die durch die Form gegebene Eintheilung deckt sich mit der histologischen Beschaffenheit nur zum Theile. Dieser Umstand ist es, welcher die Versuche einer Eintheilung der Polypen, so dankenswerth und bequem sie für die Darstellung auch sein mögen, doch als nicht im Wesen der Geschwülste begründet erscheinen lässt. Ebenso wie der gemeinsame Entstehungsmodus drängt die Gleichartigkeit des histologischen Bildes, drängt die Einheitlichkeit der klinischen Erscheinungen dahin, die Polypen als eine einheitliche Gruppe aufzufassen.

Die Ansichten über die histologische Beschaffenheit, wenn man diesen Ausdruck für die durch die Betrachtung des Aeusseren, der Consistenz und des Durchschnittes gewonnene Anschauung acceptieren will, hat, wie das ja sehr naheliegend war, schon die älteren Autoren veranlasst, gewisse Eintheilungen unter den Polypen vorzunehmen. Sie unterschieden Blasenpolypen, Faserpolypen, Fleischpolypen, Schleimpolypen u. dergl. mehr. — Mit der kurzen Geschichte der eigentlichen histologischen Erforschung der Polypen sind zwei der erlauchtesten Namen der praktischen Medicin verknüpft. Theodor Frerichs lehrte uns in seiner Inauguraldissertation „de polyporum structura penitiore“ (1843), dass das die Polypen bekleidende Epithel dem Epithel des Mutterbodens entspräche; von ihm rührt die erste exacte Beschreibung der Erweichungscysten in den Polypen her. Theodor Billroth erkennt in seiner Jugendarbeit „über den Bau der Schleimpolypen“ (1855) zum erstenmale die Schleimpolypen als eine „wahre Hypertrophie der Schleimhaut in allen ihren Theilen“ und giebt uns eine so vollständige, durchaus auf eigenen Untersuchungen beruhende Beschreibung des histologischen Baues der Polypen, dass dieselbe fast 30 Jahre lang bis zu den sorgfältigen und erschöpfenden Untersuchungen von Zuckerkandl und von Hopmann als durchaus maassgebend betrachtet wurde. Seit den Arbeiten dieser letzteren Autoren sind nur wenige bedeutende Beiträge und Ergänzungen zu verzeichnen, und auch meine durch viele Jahre fortgesetzten Untersuchungen haben die Resultate dieser Forscher in ihren thatsächlichen Angaben im wesentlichen nur bestätigen können. Während aber Hopmann und Zuckerkandl das Hauptgewicht auf die Unterschiede, die sie fanden, legten und daher zu einer Scheidung der Polypen in verschiedene Gruppen kamen, glaubte ich bei der Gemeinsamkeit der Entstehungsart vorwiegend das Gleiche, Uebereinstimmende, das sich in allen Polypen fand, betonen zu sollen und kam zu der Anschauung, die ich in meiner 1886 erschienenen Arbeit zuerst aussprach, dass alle Polypen als eine Geschwulstart, an der sich nur untergeordnete Verschiedenheiten fänden, aufzufassen seien. Gemeinsam ist allen Polypen der Aufbau aus den hyperplasierten normalen Bestandtheilen der Schleimhaut. Wie das bindegewebige Stroma die Grundsubstanz der Schleimhaut bildet, so ist auch die Grundsubstanz

der Polypen stets der Bindegewebsreihe angehörig, und es ist daher gegründete Veranlassung, alle Polypen, wenn wir sie in dem Geschwulstschema rubricieren wollen, als Fibrome zu bezeichnen und die verschiedenen Modificationen der Grundsubstanz, wie auch die Beimengungen von anderen — ebenfalls in der normalen Schleimhaut sich vorfindenden — Bestandtheilen durch adjectivische Beiwörter auszudrücken. Durch diese Rubricierung in dem Geschwulstschema wird an der Auffassung der Polypen als Entzündungsproducte, wie sie oben dargestellt worden ist, nichts geändert.

Die Grundsubstanz aller Polypen besteht aus Bindegewebe, und zwar finden wir in denselben die verschiedenen Formen dieser Gewebsart von dem zarten saftreichen, dem embryonalen nahestehenden Gewebe bis zu festem, fibrillären Bindegewebe sowohl für sich allein, als auch nebeneinander in demselben Polypen vertreten. — Die gestielten Polypen, im allgemeinen den Schleimpolypen Hopmanns entsprechend, enthalten im wesentlichen die weicheren, zarteren, die papillären und breitaufsitzenden Geschwülste die dichteren, festeren Arten des Bindegewebes. Diese Regel gilt aber nur für die Mehrzahl der Fälle; zahlreiche Befunde zeigen uns in gestielten Polypen dichteres Bindegewebe, und häufig finden wir in breitbasigen Polypen wenigstens Theile aus lockerem gallertartigen Bindegewebe bestehend.

Die grosse Mehrzahl der Polypen zeigt sogenanntes areoläres Gewebe, wie dasselbe namentlich von Hopmann sehr anschaulich beschrieben worden ist. „Man findet ausnahmslos“, sagt derselbe, „die eigentliche Masse des Polypen aus einem Flecht- und Maschenwerk von areolärem Bindegewebe bestehen, dessen gröbere Maschen in einem und demselben Polypen von sehr verschiedener Grösse und Form sind (Fig. 7). So grob oder fein aber auch das Hauptstützwerk des Polypen sein mag, selten sind die Maschen cystenähnlich oder lufthaltig leer.“ Ich möchte an Stelle dieses „selten“, wenigstens was die Lufthaltigkeit betrifft, ein „nie“ setzen.[1] „Fast immer“, fährt Hopmann fort, „geht von dem gröberen Balkenwerk ein feineres aus und dieses in ein ganz feines Reticulum über, dessen feine Areolen bald spärlich, bald reichlich runde Zellen eingebettet enthalten“ (314, S. 240). Dieser Beschreibung kann ich unter Hinzufügung einiger Zusätze vollinhaltlich beitreten. Neben runden, bald einen, bald mehrere Kerne enthaltenden Zellen, welche allerdings die Mehrzahl der zelligen Einlagen bilden, habe ich auch, namentlich in den Gewebszügen, stern- und spindelförmige Zellen gefunden. Unter den Rundzellen kommen in wechselnder Menge, manchmal spärlich, in an-

[1] Der Fall von Michael (Verhandl. d. internat. Congr. z. Berlin 1890, Bd. IV, Abth. XII, S. 83), welcher einen lufthaltigen Nasenpolypen beschreibt, steht ganz vereinzelt und dürfte mangels eingehenderer Untersuchung kaum beweiskräftig sein.

deren Fällen sehr reichlich vertreten, eosinophile Zellen vor [Lewy (481), Seifert und Kahn (61, Taf. VIII), Hemmrich (612)]. Am stärksten pflegt die Rundzelleninfiltration in den subepithelialen Schichten zu sein, ferner in den Fasersträngen, um die Gefässe und um die Drüsen herum, wie das von Zuckerkandl (64) und von Okada (709) beschrieben worden ist. Aber auch unabhängig von diesen Gebilden finden sich manchmal kleine Inselchen von dicht gedrängten Rundzellen in dem Gewebe zerstreut (Fig. 12). — Die Lücken des Gewebes sind mit einer serösen, albuminhaltigen Flüssigkeit erfüllt. Früher nahm man nach dem Vorgange Virchows[1] an, dass diese Flüssigkeit mucinhaltig sei, und rechnete daher diese Form der Nasenpolypen zu den Myxomen; die Arbeiten Kösters und seiner Schüler,[2] sowie die von Hopmann, Zuckerkandl

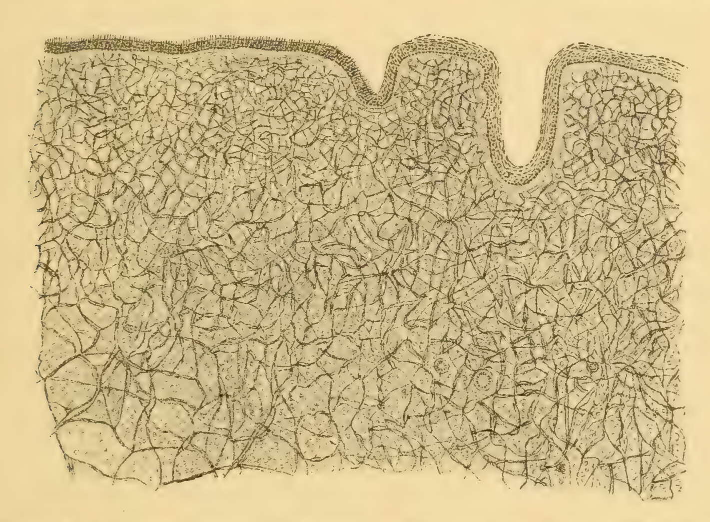


Fig. 7. Partie aus einem Polypen, das areoläre Bindegewebe in besonderer Deutlichkeit zeigend. Das Epithel besteht links aus Flimmer tragenden Cylinderzellen, rechts aus flachen Pflasterzellen, dazwischen Uebergangsepithel. Vergröss. 1 : 20.

und anderen, mit denen meine eigenen Untersuchungen übereinstimmen, haben aber zur Evidenz gezeigt, dass die Flüssigkeit gar kein Mucin und das ganze Gewebe nicht mehr von diesem Stoffe enthält, als nach zahlreichen Untersuchern (Kühne u. a.) in jedem Bindegewebe enthalten ist. Die Beobachtungen Kiesselbachs (407) und Bertons (383, S. 43),

[1] Cellularpathologie 4. Aufl. 1871, S. 66 ff.; krankhafte Geschwülste Bd. I. S. 397 ff.

[2] Koester. Verh. d. niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. in Bonn 17. Jan. 1881. Berl. klin. Wochenschr. 1881, S. 526.

Rumler. Ueber Myxom und Schleimgewebe. Diss. Bonn 1881.

Clementz. Ueber das Schleimgewebe in Parotisgeschwülsten. Diss. Bonn 1882.

welche in der aus den Polypen ausgelaufenen Flüssigkeit Mucin gefunden haben, lassen sich, wie Okada (709) sehr präcis nachgewiesen hat, dahin erklären, dass dieses Mucin einer schleimigen Umwandlung der Epithelien seine Entstehung verdanke. — Die Flüssigkeit ist ungemein beweglich, lässt sich durch Druck aus dem Polypen entfernen und erfüllt denselben nach Aufhebung des Druckes von neuem. Wenn der Polyp angeschnitten wird, so fliesst dieselbe zum Theile heraus, zum bei weitem grösseren Theile jedoch wird sie in den gequollenen Maschen des Bindegewebes zurückgehalten. Aehnlich ist auch das Verhalten der Flüssigkeit nach Entfernung des Polypen. Legt man denselben auf ein Uhrschälchen, so fliesst ein Theil heraus, und der Polyp schwimmt in der transparenten, fadenziehenden Flüssigkeit; in manchen Fällen, in denen die Anordnung des Bindegewebes eine ganz besonders lockere gewesen sein mag, bleibt das Stroma als ein dünner formloser Lappen zurück. Wenn man die Polypen nach der Entfernung eine Zeitlang in der feuchten Kammer aufhebt, so scheiden sich aus der Gewebsflüssigkeit sehr häufig doppelpyramidenförmige Krystalle aus, wie dieselben als Charcot-Leyden'sche Krystalle vielfältig beschrieben worden sind [B. Lewy (481)]. Die Reichlichkeit dieser Ausscheidung ist eine sehr verschiedene. Nach den Beobachtungen Lewys und Seiferts hängt ihr Vorkommen nicht mit dem Vorhandensein von Asthma und dem etwaigen Vorkommen der gleichen Krystalle im asthmatischen Sputum zusammen. Seifert und Kahn (61) haben beobachtet, dass sich die Krystalle besonders reichlich in den Fällen bilden, in denen eosinophile Zellen in grosser Menge sich fanden.

Ueber die Natur dieser Flüssigkeit sind zwei verschiedene Ansichten ausgesprochen worden; während Köster,[1] Hopmann, Chiari,[2] Alexander (746, S. 378) und andere dieselbe als durch Stauung entstanden sich denken und die Compression der Gefässe im Stiele des Polypen ganz besonders anschuldigen, halten Zuckerkandl (64) und Okada (709) die Flüssigkeit als durch ein entzündliches Oedem entstanden. Mir will scheinen, dass diese beiden Ursachen sich nicht widersprechen und höchst wahrscheinlich in den meisten Fällen vereinigt vorkommen mögen.

Um das Bild der Grundsubstanz zu vervollständigen, muss noch zweier Dinge Erwähnung gethan werden, erstens des Vorkommens von hyalinen Schollen und Kugeln in dem Gewebe, besonders an den zellreichen Theilen desselben. Polyák (679) hat nachgewiesen, dass diese hyalinen Gebilde als Zellderivate aufzufassen sind.[3] Sodann muss der

[1] l. c.

[2] Erfahrungen auf d. Geb. d. Hals- u. Nasenkrankh. Wien 1887, S. 72.

[3] Die erste Beobachtung von hyalinen Einlagerungen finde ich bei Stepanow [1891 (492)]. Auch B. Levy hat mir vor dem Erscheinen der Polyák'schen Arbeit brieflich (8. Mai 1897) die Resultate seiner Untersuchungen mitgetheilt, welche sich mit denen Polyáks fast vollständig decken.

Beimengung von elastischen Fasern gedacht werden, welche ich, wenn auch meist nur in sehr spärlicher Menge vorhanden, doch fast nie in dem Grundgewebe ganz vermisst habe. Am reichlichsten pflegen sie sich in dem subepithelialen Gewebe zu finden, sowie in der Umgebung der Gefässe und der Drüsen; von dort aus ziehen sich mehr oder minder feine, mehr oder minder zahlreiche Ausläufer durch das ganze Gewebe hindurch.

Diese Grundsubstanz erleidet nun sehr häufig Veränderungen in dem Sinne, dass an Stelle des weichen gallertigen Bindegewebes ein mehr festes, fibrilläres tritt. Die Flüssigkeit enthaltenden Maschen verschwinden mehr und mehr, die Bindegewebsbalken, die fibrillären Fasern werden straffer, stärker und zahlreicher, die Beimengung von elastischem Gewebe nimmt an Menge zu, während der Gehalt an Flüssigkeit immer geringer wird. Das Endstadium dieser ganzen Veränderungen stellt schliesslich ein Gebilde dar, das lediglich aus straffem, fibrillären Bindegewebe besteht und das von den Autoren dann als festes Fibrom ange-



Fig. 8. Fibrilläres Bindegewebe aus einem gestielten Polypen. Vergröss. 1 : 400.

sprochen worden ist. An Stelle des Fibroma oedematosum haben wir dann das Fibroma fibrillare (Fig. 8). Zwischen den beiden Extremen, dem ganz weichen Gallertgewebe und dem festen Fibromgewebe, kommen alle möglichen Uebergänge vor; häufig finden sich verschiedene Stadien in demselben Polypen nebeneinander. Man kann beobachten — und das ist neben anderen für mich einer der bestimmenden Gründe, die Einheitlichkeit der gutartigen Nasengeschwülste besonders zu betonen — dass unter bestimmten, zum Theile wohlgekannten Einflüssen, wie z. B. Einwirkung der äusseren Luft, länger wirkendem Druck, Reibung oder sonstigen Reizmomenten das ursprünglich weiche Gewebe durch Vermehrung der fibrillären Elemente sich allmählich mehr und mehr dem Charakter des Fibromes nähert. In anderen Fällen herrscht das fibröse Gewebe von vornherein vor, ohne dass wir einen Grund dafür angeben können; unsere Kenntnis über die Ursachen der Neubildungen und ihrer Verschiedenheiten ist ja aber überhaupt eine sehr lückenhafte. Zuckerkandl (64, Bd. II, S. 97) nimmt die Beschaffenheit des Mutterbodens dafür in An-

spruch, und dürfte der lockere Bau der die kantigen Leisten des Siebbeines überziehenden Schleimhaut mit der Neigung der an diesen Stellen entspringenden Polypen zu seröser Durchtränkung wohl zusammenhängen; zur Erklärung aller Fälle und aller Verschiedenheiten reicht das aber doch wohl nicht aus. Mit der Vermehrung der Drüsen und der Gefässe — es ist oben hervorgehoben, dass auch in dem weichen Gallertgewebe sich um die Drüsen und die Gefässe herum immer etwas reichlicheres fibrilläres Gewebe mit elastischen Einlagerungen fand — pflegt auch die Dichtigkeit des Gewebes im allgemeinen zuzunehmen, so dass die drüsen- und gefässreichen Polypen auch im wesentlichen aus festerem Bindegewebe bestehen.

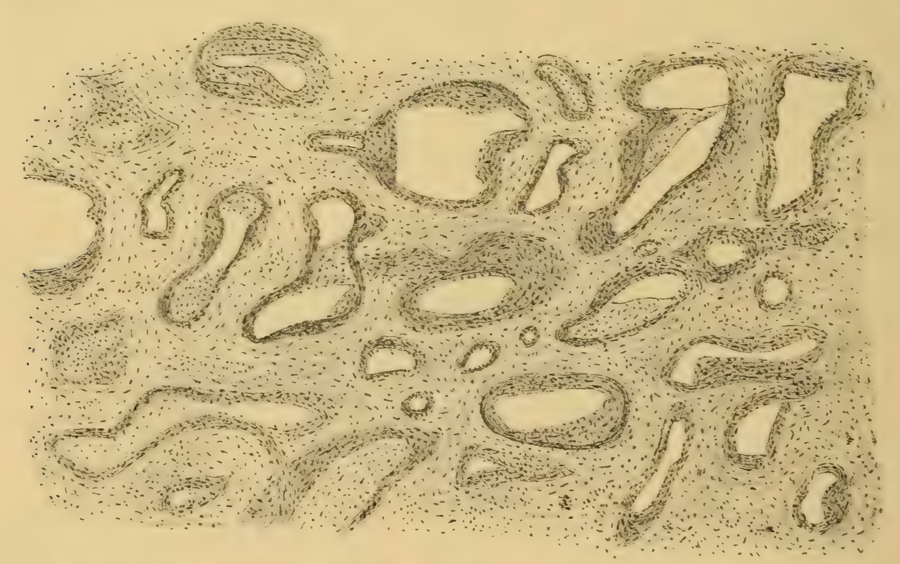


Fig. 9. Partie aus einem angiomatösen Polypen der mittleren Muschel (27jähr. Mann). Vergröss. 1 : 60.

Dieses Grundgewebe wird nun von Gefässen durchsetzt, die, am dichtesten im Stiele, sich gegen die Peripherie hin immer mehr verzweigen und ziemlich enge Netze meist dünnwandiger Capillaren bilden. In manchen Fällen werden diese Gefässe so zahlreich, erleiden derartige Ausdehnungen und bilden grössere, untereinander communicierende Hohlräume, so dass die ganze Geschwulst einen angiomatösen Charakter bekommt (Fig. 9); es entsteht das Fibroma angiomatosum oder cavernosum.

Ueber die Nerven in den Polypen ist bisher ausserordentlich wenig bekannt. Nachdem Frerichs (145, S. 96) trotz regelmässigen Nachforschens keine Nerven gefunden hatte, konnte Billroth (180, S. 4) in einem seiner Fälle deutlich Nervenstämmchen nachweisen, welche sich verzweigten und in der Peripherie vertheilten. Doch blieb das lange Zeit

eine ganz vereinzelte Beobachtung, so dass spätere Autoren sich berechtigt glaubten, das Vorkommen von Nerven in Nasenpolypen vollständig zu leugnen, umsomehr als auch die klinische Beobachtung eine sehr grosse Unempfindlichkeit der Polypen nachwies. Erst in neuester Zeit ist es Otto Kalischer (581) in dem Waldeyer'schen Laboratorium gelungen, durch die Methylenblaumethode in den Nasenpolypen ein ziemlich reichliches Fasernetz nachzuweisen, das er als neugebildete Nerven angesprochen hat. Ganglienzellen und Nervenendkörperchen konnte er ebensowenig beobachten wie das Eindringen von Nervenfasern in das Epithel. Die Nerven endigten vielmehr frei auslaufend im Polypengewebe, ohne irgendwelche charakteristische Endigungsweise zu zeigen.

Die Polypen werden von einem Epithel überzogen, das durchaus — diese Nachweisung verdanken wir schon Frerichs (145) — dem Epithel des Mutterbodens entspricht. Auf welcher Beobachtung die Angabe B. Fränkels[1] beruht, dass das Epithel der Regio olfactoria auf den Polypen vorkäme, habe ich nicht feststellen können; nach meinen Erfahrungen, die sich mit denen der neueren Autoren decken, kommen auf Polypen weder die charakteristischen Stützzellen, noch die Sinneszellen vor, durch welche ja der Unterschied gegen die respiratorische Schleimhaut bedingt wird. Das Epithel ist also das verschieden geschichtete, flimmerntragende Cylinderepithel, wie es in diesem Werke von Schiefferdecker im einzelnen dargestellt worden ist (d. Bd., S. 99 ff.). Auch die dort (S. 110) beschriebene Basalmembran mit den sie durchsetzenden Canälchen pflegt sich in der Regel in gleicher Weise auf den Polypen zu finden. Sowohl diese Basalmembran als auch die Epithelschicht selbst ist häufig von zahlreichen Rundzellen durchwandert, unter denen sich nach den Beobachtungen von Seifert und Kahn (61, Taf. VIII) häufig auch eosinophile Zellen zu befinden pflegen. Zwischen den Flimmerzellen finden sich in wechselnder Menge schleimhaltende Becherzellen eingestreut. Dieses, wenn ich so sagen darf, normale Epithel der Nasenpolypen erleidet nun nach zwei Richtungen hin Veränderungen, wie dieselben unter Umständen auch an der Muschelschleimhaut selbst zur Beobachtung kommen. Unter gewissen Einflüssen, wie Reiz der äusseren Luft, Reibung, Druck und einigen anderen, zum Theile noch unbekannten Einwirkungen kann sich eine Epithelmetaplasie ausbilden, d. h. aus dem Flimmerepithel wird allmählich ein mehrschichtiges Pflasterepithel, das manchmal (Fig. 10 u. 11) eine sehr beträchtliche Dicke erlangt, und dessen obere Schichten der Verhornung anheimfallen können. In solchen Fällen sieht man den Uebergang zwischen den beiden Epithelarten durch ein Uebergangsepithel (Fig. 7) ausgesprochen. Finden sich an einem und demselben Polypen

[1] Die Krankheiten d. Nase in Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. Bd. IV, 1. Hälfte, 2. Aufl., 1878, S. 182.

beide Arten des Epithels — das häufigere Vorkommnis — so dürfen wir annehmen, dass die Metaplasie an dem Polypen selbst vorgegangen ist; finden wir nur Pflasterepithel, so ist nicht ausgeschlossen, dass die Schleimhaut, aus der der Polyp sich entwickelt hat, schon vorher umgewandeltes Epithel geführt hat. Dieses Plattenepithel wächst zuweilen in Form von Zapfen in das Stroma hinein und verursacht eine gewisse papilläre Anordnung; mitunter schnüren sich die Zapfen ab, und es entsteht eine sehr eigenartige Geschwulst, die ich als ein gutartiges Epithe-

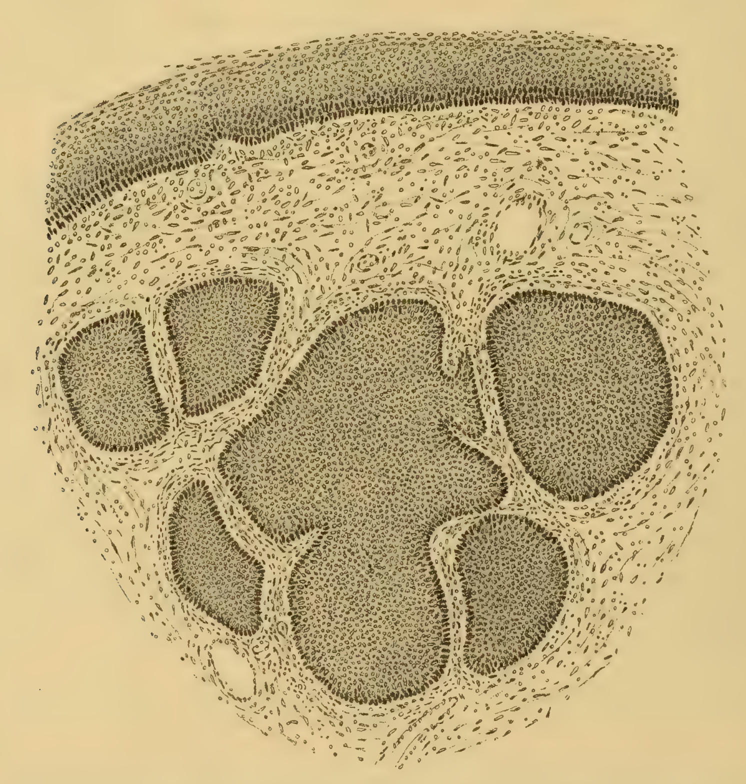


Fig. 10. Gutartiges Epitheliom (41jähr. Mann). Vergröss. 1 : 60.

liom bezeichnen möchte, wenn ihr eine Stelle in dem Geschwulstschema angewiesen werden soll. Ich habe sechs solcher Fälle gesehen und mikroskopisch untersucht (Fig. 10). In der Literatur finde ich keine Beschreibung von dieser Geschwulstart; doch ist wahrscheinlich, dass ein Theil der als harte Papillome oder Zottenkrebse beschriebenen Fälle hierher wird gerechnet werden müssen; so zeigen namentlich die Abbildungen Billroths (180, Taf. I, Fig. 7) und Kiesselbach-Hellmanns (542, 668) grosse Aehnlichkeit mit meinen Präparaten. In einem Präparate Zarnikos, das mir derselbe einmal aus anderer Ursache lieh, fand ich ähnliche Bil-

dungen, doch scheint Zarniko kein Gewicht darauf gelegt zu haben, da er in der Beschreibung dieses Falles (527, S. 134) nichts davon erwähnt. Okada (709, S. 222) beschreibt das zapfenartige Hineinwachsen in das Stroma, hat aber die Abschnürungen nicht gesehen.[1] Klinisch will ich bemerken, dass das Aussehen dieser Art der Polypen ein mehr markiges, dass der Durchschnitt ein etwas teigiger war und dass sie in allen von mir gesehenen Fällen sehr multipel vorkamen. Sie entsprangen an der mittleren Muschel und in deren Umgebung; genau feststellen



Fig. 11. Papilläre Geschwulst von der unteren Muschel (16jähr. Mädchen). Vergröss. 1 : 34.

konnte ich die Ursprungsstelle nicht, da keiner der von mir gesehenen Fälle zur Section gekommen ist. Was die Neigung zu Recidiven betrifft, so verhielten sich meine Fälle sehr verschieden; in zwei Fällen, die ich 2—3 Jahre unter Augen hatte, wurde kein Recidiv gefunden, ein dritter Fall machte im Laufe eines Jahres 3 Recidive, um dann dauernd gesund

[1] Herr Dr. Okada, der auch meine Präparate gesehen hat, hatte die Güte, mir mündlich ausdrücklich zu bestätigen, dass er solche Abschnürungen, wie in meinen Präparaten wahrnehmbar, bis dahin nicht gesehen habe.

zu bleiben (Beobachtung durch 14 Jahre hindurch; ich konnte mich noch kürzlich von der Fortdauer der Heilung überzeugen); ein vierter Fall wurde im Laufe von 2 Jahren an 5 verschiedenen Rückfällen operiert, um sich dann der Beobachtung zu entziehen; der fünfte Fall kam erst zu mir, nachdem er bei einem auswärtigen Fachgenossen mehrere Operationen durchgemacht hatte; bei ihm trat ein ungemein schnelles und üppiges Nachwachsen auf, so dass es kaum gelang, die Nase auch nur einige Zeit freizuhalten. Dieser Zustand dauerte etwa 3—4 Jahre, bis der Patient an einem Herzleiden zu Grunde ging. Die Obduction war leider nicht möglich, da ich von dem Tode des Patienten erst später Kenntnis erhielt. Den sechsten Fall habe ich nach einer einmaligen Operation nicht wieder gesehen. Eine Nebenhöhlenerkrankung habe ich in keinem der Fälle nachweisen können, doch liegen 4 derselben soweit zurück, dass ich meine Untersuchungstechnik nicht für unzweifelhaft erklären will.

Eine ganz andere Veränderung des Epithels ist neuerdings ausführlich von Okada (709) beschrieben worden. Er konnte in 14 von 25 von ihm untersuchten Fällen „eine schleimige Metamorphose" der Epithelien nachweisen. So bezeichnet er eine wesentliche Vermehrung der Becherzellen in dem Epithel, die in zwei Fällen soweit ging, dass an der ganzen Oberfläche der Präparate sämmtliche Epithelien in allen ihren Schichten in toto in Becherzellen umgewandelt waren, während in einem dritten Falle die oberste Schicht vollständig schleimig metamorphosiert war, die unteren Schichten dagegen keine Schleimreaction zeigten. Obwohl ich eine Reihe von Fällen untersucht habe, in denen eine sehr beträchtliche Vermehrung der Becherzellen zu constatieren war, erinnere ich mich doch keines Falles mit solcher totalen schleimigen Umwandlung.

Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Drüsen in den Nasenpolypen scheint in letzter Zeit so ziemlich eine Einigung stattgefunden zu haben. Während Billroth (180) ein besonderes Gewicht auf die von ihm in den meisten Präparaten aufgefundenen Drüsen legte, leugnete Hopmann (314, S. 243) ihr Vorkommen in den „Schleimpolypen", also in den von mir „gestielte" Polypen genannten Geschwülsten, fast vollständig. Nur in den polypoiden Hyperplasien und in den Papillomen fänden sich, und zwar dort reichlich Drüsenbildungen. Gegen diese Behauptung habe ich schon 1886 Einspruch erhoben (371) und angegeben, dass man genügend häufig in den Polypen Drüsen fände. Auch Zuckerkandl (64, Bd. II, S. 98) hat in weitaus den meisten der von ihm untersuchten Fälle von Gallertpolypen (34 unter 44 Fällen) Drüsen gefunden, doch hält er sie nicht für neugebildete, sondern für die Drüsen der hypertrophierten Schleimhaut, die durch das interstitielle Gewebswachsthum „auseinandergeworfen" seien. Neuerdings scheint mir durch die Untersuchungen von Alexander (746) und Okada (709), sowie anderer

Autoren, denen sich meine eigenen Erfahrungen anschliessen, ausser Zweifel gestellt, dass in fast allen Nasenpolypen, also auch in den gestielten Polypen Drüsen vorkommen, und zwar neugebildete, und dass dieselben häufig einen der Hauptbestandtheile der Polypen bilden. Es handelt sich, wie Alexander und Okada gelehrt, nicht nur um eine mit der Schleimhautwucherung gleichen Schritt haltende Drüsenentwicklung, sondern häufig um eine ganz erhebliche Drüsenvermehrung. — Gegen das ausserordentlich reiche Vorkommen der Drüsen in den breitbasigen und papillären Geschwülsten ist kein Zweifel erhoben worden. Ist die Drüsenvermehrung sehr reichlich, so kann man von Adenomen oder von Adenofibromen sprechen, wenn man die Geschwülste klassificieren will. Während in den Polypen, die reichlich Drüsen enthalten, die Form derselben die gewöhnliche ist, wie sie in der normalen Nasenschleimhaut vorkommen, pflegen sie in den Fällen mit spärlicher Drüsenentwicklung eine besondere Form zu zeigen. „Man sieht die Drüsen, welche sich besonders durch ihre Länge und ihre fast überall gleiche Dicke auszeichnen; es sind Röhren, deren Wandungen mehrfache seichte und tiefere Ausstülpungen zeigen, die sich an einzelnen Stellen bereits zu förmlichen Anhängen und Drüsenbläschen ausgebildet haben. Das Ende dieser Röhren ist grossentheils reichlicher mit ausgebildeten Drüsenbläschen besetzt, so dass sie sich hier mehr zur traubigen Form hinneigen.“ Diese von Billroth herrührende Beschreibung passt auf das genaueste auf die umstehende Abbildung eines meiner Präparate (Fig. 12), wie sie auch von Okada als durchaus zutreffend acceptiert worden ist. Okada sah die Drüsen meist reichlich mit Becherzellen angefüllt, nur in seltenen Fällen waren sie lediglich mit einfachen Cylinderzellen ausgekleidet. Wenn meine Untersuchungen auch den letzteren Befund häufiger ergeben haben, so schliesse ich mich doch Okada an, wenn er annimmt, dass sich die Drüsen der Polypen in einem Zustand vermehrter Secretion befinden.

Zu den häufigsten Vorkommnissen gehören cystenartige Erweiterungen der Ausführungsgänge oder einzelner Drüsenbläschen. Ob zur Entstehung derselben ein Verschluss eines Ausführungsganges und eine sich daran schliessende Degeneration einer Drüse erforderlich sind, wie das Zarniko (59, S. 233) und wohl auch Zuckerkandl (64, Bd. II, 599) anzunehmen scheinen, oder ob Billroths (180, S. 7) und B. Fränkels (49) Angaben entsprechend schon einfache Secretionsstörungen in der Drüse genügen, dürfte schwer zu entscheiden sein. Das Vorkommen sehr zahlreicher solcher Cysten in einem sonst in gewöhnlicher Weise gebildeten Polypen erweckt den Eindruck einer gewissen cystösen Disposition; dies verbunden mit dem Umstand, dass die Cysten unregelmässig an verschiedenen Stellen und in verschiedener Tiefe des Drüsengebietes zu

liegen pflegen und dass man namentlich bei kleineren Cysten, wie z. B. die Befunde Hakens (443) beweisen, denen ich ähnliche aus meiner Erfahrung an die Seite zu stellen habe, nicht immer degenerative Vorgänge nachweisen kann, möchte die Forderung eines Verschlusses des Ausführungsganges nicht als stets nothwendig erscheinen lassen. Diese Cysten kommen in jeder Zahl in den Polypen vor und in jeder Grösse. bald mikroskopisch klein, bald so gross, dass der ganze Polyp lediglich aus einer mit dünner Wandung bekleideten Cyste zu bestehen scheint, die sofort zusammenfällt, sobald durch irgend eine Verletzung der Inhalt ausfliesst. Der Inhalt dieser Cysten besteht meist aus einer mehr oder



Fig. 12. Drüsenhaltiger Nasenpolyp von der mittleren Muschel (19jähr. Mann). *a* eine inselförmige Anhäufung von Rundzellen. Vergröss. 1 : 20.

minder klaren, manchmal schmutzig-grauen oder röthlichen, visciden fadenziehenden Flüssigkeit. in der reichlich Detritus, Fett. Eiterzellen und zum Theile degenerierte Epithelien gefunden werden. Die Flüssigkeit ist nach Billroth (180) sehr reich an Eiweiss; Okada (709) hat einen beträchtlichen Mucingehalt nachgewiesen, Frerichs (145, S. 7) fand Cholestearintafeln in derselben. Nicht selten ist der Flüssigkeitsgehalt des Cysteninhalts aber auch stark vermindert, und man findet die Cysten erfüllt mit einer mehr consistenten opaken Masse, die in der Hauptsache aus eingedicktem Eiter und aus käsigem Detritus besteht. In seltenen Fällen finden sich auch Verkalkungen darin, wie Hopmann und auch

ich (zweimal) gesehen habe; Okada hat auch Colloid darin nachgewiesen. Solche Eindickung des Inhalts habe ich nur in kleineren und höchstens mittelgrossen Cysten gesehen; die ganz grossen Cysten, die einen wesentlichen Theil des sie bergenden Polypen ausmachten, waren stets mit einer dünnen Flüssigkeit gefüllt. Die Wand dieser Cysten zeigt die Beschaffenheit einer gedehnten Drüsenwand; das geschichtete Cylinderepithel zeigt sich in einigen Fällen noch erhalten, meist ist es aber in ein einfaches verwandelt, abgeplattet, zum Theile degeneriert und losgelöst und lässt sich dann im Inhalt nachweisen (Fig. 13). Haken (443) hat in fast allen seinen Fällen das geschichtete Cylinderepithel erhalten gefunden, nach meinen Präparaten dürfte das als Ausnahme zu betrachten sein. Wenn diese Cysten der Oberfläche des Polypen nahe liegen, so kann man sie häufig als kuglige Hervorragungen, die sich durch ihre abweichende, meist mehr ins Gelbe spielende Farbe von der Umgebung unterscheiden, erkennen.

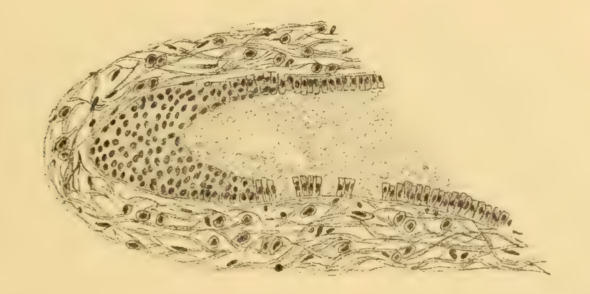


Fig. 13. Cyste, grossentheils mit Cylinderepithel bekleidet. Vergröss. 1 : 300.

Eine zweite Entstehungsart dieser Cysten dürfte vielleicht die sein, dass sich Einstülpungen der Oberfläche eines Polypen verschliessen und durch Ansammlung von Secret eine Erweiterung gebildet wird [Zarniko (59, S. 243)]. Während diese beiden Arten der Cysten pathologisch dieselbe Bedeutung haben, unterscheidet sich eine andere Art derselben davon sehr wesentlich. Bei dieser Form entsteht die Cyste durch Auseinanderdrängung eines Areolus durch sich darin sammelnde Flüssigkeitsmassen, also durch Ansammlung seröser Flüssigkeit in einer Gewebslücke; diese Cysten zeigen keine Spur von Epithel in ihrer Wandung und in jugendlichem Zustande sicherlich auch überhaupt keine nachweisbare Wand. Haben sie längere Zeit bestanden, haben sich eventuell sogar entzündliche Vorgänge darin abgespielt, so werden auch diese Cysten eine Art Wandung aufweisen müssen (Fig. 14). Auf diese Entstehungsart von Cysten haben Follin und Duplay (36, Bd. III, S. 812) zuerst aufmerksam gemacht; Hopmann (350, S. 6) ist sogar der Ansicht, dass

sie die gewöhnlichere Art der Cystenbildung sei.[1] Nach meiner Erfahrung kommen beide Arten von Cysten sehr häufig und auch vereint in demselben Polypen vor; Okada (709) meint, dass die ganz grossen Cysten gewöhnlich und alle Cysten, deren Inhalt Mucin führe, Drüsencysten seien; fände sich einmal in einer Lückencyste — um der Kürze wegen einen solchen Ausdruck zu gebrauchen — Mucin, so könne das nur dadurch erklärt werden, dass bei dem Wachsthum der Cysten eine benachbarte Drüsencyste geplatzt sei und ihren Inhalt mit dem der Gewebslücke vereinigt habe. — Eine weitere Art von Cystenbildung ist ebenfalls nicht selten zu beobachten, diejenige, bei der diese Hohlräume durch Erweichung im Inneren eines Polypen entstehen; ich halte es wohl für möglich, dass die oben erwähnten inselförmigen Anhäufungen von Rundzellen, die sich in den Polypen finden, eine derartige Erweichung einzuleiten vermögen. Dass diese Erweichungscysten sich vielfach mit den

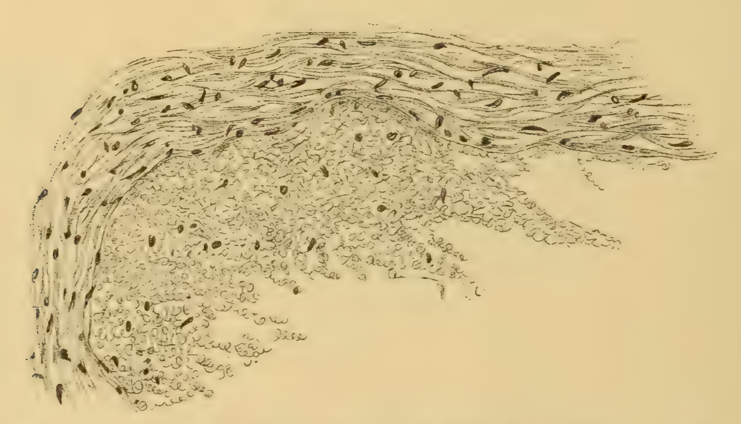


Fig. 14. Cyste ohne jedes nachweisbare Epithel. Vergröss. 1 : 300.

„Lückencysten“ decken oder verbinden werden, ist mehr als wahrscheinlich.

Einer Beobachtung muss ich noch gedenken, die ich in allen einschlägigen Fällen gemacht, und die ich durch die Lectüre der verschiedensten Krankengeschichten bestätigt finde, ohne dass meines Wissens bis jetzt jemand der Thatsache Ausdruck gegeben hätte. Bei den ganz grossen Polypen, deren Hauptmasse im Nasenrachenraum lag, war der in der Nase liegende Stiel immer von einer ganz grossen Cyste eingenommen (Fig. 4); höchstwahrscheinlich sind durch die Zerrung da entweder Zerreissungen des Gewebes oder Erweichungen veranlasst worden.

[1] In seiner ersten Arbeit (314, S. 242) spricht Hopmann allerdings nur von Drüsenresten als Quelle der Cystenbildungen; später meint er, dass dieselben sehr gegen die Cysten aus Gewebslücken zurücktreten.

Dagegen kann ich der Ansicht Hopmanns, dass durch Zangenoperationen eine Gelegenheit zur Cystenbildung gegeben werde (314, S. 242), nach meinen Erfahrungen nicht beipflichten.

Die Cystenbildung in den Polypen war schon Heister[1] und Nessi[2] bekannt, welche ebenso wie Pallucci (764) und andere glaubten, solche Retentionscysten für die Entstehung der Polypen verantwortlich machen zu sollen, eine Ansicht, die übrigens schon Frerichs (145, S. 10) scharf zurückgewiesen hat.[3]

Ueber Pigmentbildung in den Polypen finde ich ausser der Angabe von Zuckerkandl (64, Bd. II, S. 100), der dieselbe zweimal gesehen hat, nur zwei Fälle, einen von P. Manasse (546), den anderen von Guder (577) berichtet. Nach meinen Beobachtungen sind Pigmentbildungen in den Polypen keine solchen Seltenheiten — es handelt sich immer um hämatogene Pigmentierung und in meinen Fällen wenigstens nach Blutaustritt durch irgendwelche vorausgegangene Verletzungen der Polypen, namentlich nach länger zurückliegenden operativen Eingriffen.

Es wäre nun noch über Knochenbildungen, die gelegentlich in den Polypen gefunden worden sind, zu berichten. Diese im ganzen geringfügigen Knochenbälkchen sind entweder als das Product einer Knochenproliferation seitens der knöchernen Basis der Polypen anzusehen [Zarniko (527, S. 136), Manasse (546, S. 390), Hajek (750, S. 294 ff.)] oder vielleicht auch als eine Ossification des im Polypen vorfindlichen Bindegewebes aufzufassen. Solche Ossificationen finden sich, wie die Erfahrung am Auge lehrt, selbst an Theilen, die normal gar kein Knochengewebe führen. Dieser Vergleich mit den Knochenbildungen in der Choroidea rührt von dem ältesten Beobachter solcher Knochenbildungen, von Frerichs (145) her. Als zweites Analogon, ebenfalls von Frerichs betont, dürfte auf die „Exercierknochen“ hingewiesen werden müssen.

Diese Beschreibung umfasst alle gutartigen Geschwülste des Naseninnern, die bisher zur Beobachtung gekommen sind, mögen sie von den Autoren nach einzelnen hervortretenden Bestandtheilen oder Eigenschaften nun als Myxome, als Fibrome, als Angiome, Granulome, Adenome, Epitheliome, Papillome oder wie auch immer bezeichnet worden sein.

Nicht ganz leicht fügen sich die Lipome ein; man dürfte vielleicht annehmen, dass sich entweder, wie ich schon andeutete, das gallertige

---

[1] Laur. Heister. Chirurgie. IV. Aufl. Nürnberg 1743, S. 591 f.

[2] Jos. Nessi. Unterricht in der Wundarzneikunst. Aus d. Italien. Leipz. 1790, Bd. II, S. 27.

[3] Auch die alte Anschauung von der Entstehung der Polypen durch eine Ansammlung von Hirnexcreten in der Nase (Fabricius ab Aquapendente, Laufrancus, Rogerius, Piso u. a.) dürfte z. Th. auf eine Kenntnis dieser Cysten bezogen werden können.

Bindegewebe des Polypen in das ihm genetisch nahestehende Fettgewebe umgewandelt habe oder dass, wie Cohnheim gemeint und auch Gomperz anzunehmen scheint, in der Schleimhaut „persistierende embryonale Keimanlagen“ geblieben sind, die sich dann vermehrt und so das Fettgewebe gebildet hätten. Im übrigen habe ich in der Literatur nur einen einzigen zuverlässigen Fall von Lipom des Naseninnern finden können, der von Gomperz (574) beschrieben worden ist. Die drei Fälle von Künne (543), die derselbe dem intern. Centralbl. f. Laryng. entnommen hat, halten einer Prüfung nicht Stand, ebensowenig, wie wohl sechs weitere Fälle, die ich in der englischen Literatur unter der Bezeichnung „lipoma of the nose“ gefunden habe. Soweit mir eine Prüfung der Originalberichte möglich war, handelte es sich nicht mit Sicherheit um Geschwülste des Naseninnern, sondern bei dem grösseren Theil sehr wahrscheinlich um Tumoren der die Nase bekleidenden äusseren Haut.[1]

Ebensowenig ist der eine Fall von sogenanntem Neurom der Nase, den del Greco[2] beschrieben und Solis Cohen und Moritz Schmidt nach ihm angeführt haben, zu Recht bestehend. Erstlich ist es kein Tumor der Nase, sondern von aussen durch das Foramen sphenopalatinum in dieselbe hineingewachsen, und dann dreht es sich um keine Nervengeschwulst, sondern um ein Fibrom, dessen Matrix allerdings das Neurilemm des zweiten Trigeminusastes war.

Das Vorkommen der Polypen ist ungemein häufig; Zuckerkandl (64, II. Aufl., S. 225) fand sie in jeder 9.—10. Leiche.[3] Meine Untersuchungen an 250 Leichen ergaben eine erheblich niedrigere Zahl; ich fand nur 9 Polypenfälle, also einen etwa in jeder 28. Leiche. Dieser Unterschied erklärt sich am einfachsten dadurch, dass bei der Häufigkeit der Polypen die von Zuckerkandl untersuchte Zahl von Leichen (300) eben wie die Zahl meiner Fälle (250) viel zu gering ist, um nicht die Befunde vom Zufall abhängig sein zu lassen.

Bei der Beurtheilung der durch die Untersuchung an Lebenden gewonnenen Zahlen, die übrigens auch nur in sehr geringer Menge vorliegen, muss berücksichtigt werden, dass es sich um ein wesentlich

[1] Die 9 Fälle, um die es sich handelt, sind: 1. Liston. Lancet 1836—37, I, S. 615. — 2. Wilmot. Dublin quat. journ. med. sc. 1853, XVI, S. 72. — 3. Dusgan. Dublin hosp. gaz. 1855, II, S. 311. — 4. Heath. Transact. path. soc. of London 1870—71, XXII, S. 242. — 5. Scott. Madras monthly journ. med. sc. 1873, VII, S. 89. — 6. Sibthorpe. Indian med. gaz. 1887, XXII, S. 316. — 7. Rushton Parker. Liverpool med.-chir. journ. 1888, jan. — 8. Squire. Lancet 1891, I, 7. März. — 9. Villett. Lancet 1898, I, 8. Jan.

[2] Annal. de med. 1830, Febr.

[3] In der ersten Auflage seines Werkes ist angegeben, in jeder 8. u. 9. Leiche. Zuckerkandl muss also in seinen späteren Sectionen die Polypen doch etwas spärlicher gefunden haben.

anderes Material handelt, um Kranke, die an Affectionen der Nase oder doch wenigstens der oberen Luftwege litten. Um so auffälliger ist es, dass M. Schmidt (60, II. Aufl., S. 587) unter 42.635 Kranken mit Affectionen der oberen Luftwege nur 1030 Fälle von Polypen der Nase sah; es würde das einen auf etwa 41 Fälle machen. Bernhard Fränkel hat nach den Angaben Alexanders (746, S. 327) einen Fall auf etwas über 32 Kranke (850 auf 27.600) gesehen. Ich selbst habe aus meiner Ambulanz eine Statistik über 4000 Fälle von Nasenkranken[1] aufgestellt und unter denselben 392 Fälle von Polypen gefunden, d. i. etwas weniger als in jedem 10. Falle. Die Zahlen sind aber nicht vergleichbar, da es sich bei M. Schmidt und B. Fränkel um die Krankheiten der oberen Luftwege im allgemeinen, bei mir lediglich um Nasenkranke, sogar unter Ausschluss des Nasenrachenraumes gehandelt hat. Weitere grössere Zusammenstellungen habe ich nicht finden können. Die Zahlenangaben der meisten Autoren sind nicht verwendbar, da dieselben wohl die Zahl der von ihnen behandelten Polypenfälle, aber keine Gesammtzahl ihrer Kranken angeben. Ich habe versucht, aus den sehr zerstreuten und nur unvollständig vorhandenen Jahresberichten verschiedener Polikliniken, soweit sie mir zugänglich waren, Gesammtzahlen zu gewinnen und habe die Zahl von 1295 Polypenfällen auf 14384 Nasenkranke, d. h. etwa 1 auf 11 erhalten, also ein Verhältnis, das sich mit dem von mir beobachteten fast ganz deckt.[2]

Was die Vertheilung auf die Geschlechter anlangt, so haben die meisten Autoren ein mehr oder minder erhebliches Vorwiegen des männlichen Geschlechtes constatieren können. Auch in Betreff des Alters,

---

[1] Diese Zahl entspricht einem Zeitraum von etwa 3 Jahren (1885—89).

[2] Diese Zahlen sind aus 35 an sich sehr ungleich gearteten Jahresberichten von 18 Polikliniken entnommen. Es handelt sich um die Ambulatorien der Herren Barth (Marburg. Diss. Ueberhorst 1883), Bayer (Brüssel), Cholewa (Berlin), Cozzolino (Neapel), Gerber (Königsberg), Gleitsmann (New-York), Gottstein (Breslau), Kayser (Breslau), Massei (Neapel), Michel (Köln), Michelson (Königsberg), Nicolai (Mailand), Rattel (Paris), de Rossi (Rom), Schmiegelow (Kopenhagen), Fel. Semon (London — St. Thomas's Hospital), Stetter (Königsberg), Wroblewski (Warschau). Die einzelnen Zahlen sind an sich sehr ungleichwerthig, da sich einestheils nicht immer mit Sicherheit feststellen lässt, ob die Nasenrachenkrankheiten mitgezählt sind oder nicht, andererseits sicher der eine Autor eine Anzahl Fälle als Polypen gebucht hat, die der andere als Rhinitis hypertrophicans gerechnet hätte. Nur sehr grosse Zahlen können diese Fehler verschwinden lassen. — Bei meiner eigenen Statistik ist bemerkenswerth, dass ich in den ersten 2000 Fällen (371, S.-Abdr. S. 5) 297 Fälle von Nasenpolypen gesehen habe, in den zweiten 2000 nur 95 Fälle. Das erklärt sich durch zufällige Umstände; ich erhielt in der ersten Zeit meiner statistischen Zusammenstellungen alle Nasenpolypen aus mehreren grossen Ohrenkliniken zugesandt, während später dieselben ihre Behandlung auf den betreffenden Kliniken selbst fanden.

in dem sich die Nasenpolypen bilden, sind die Autoren so ziemlich darin einig, dass kein Alter verschont sei.

Bestimmte Angaben über die Zeit des Entstehens sind in der Regel kaum zu machen; im Beginne verursachen die Polypen oft so geringe Beschwerden, dass sie manchmal jahrelang bestehen können, ehe die Patienten den Arzt aufsuchen. Man kann dann feststellen, in welchem Alter die Polypen aufgefunden, aber nicht, wann sie sich gebildet haben.

Am häufigsten werden die Polypen zwischen dem 25. und 50. Lebensjahre gefunden. Der älteste Patient, der sich mir zur Operation vorstellte — übrigens eine Frau — war 89 Jahre alt und behauptete seine Beschwerden erst sehr kurze Zeit, wenige Monate, zurückdatieren zu können; ein zweiter Patient im Alter von 87 Jahren klagte schon lange, doch liess sich die Zeit, in die die Entstehung des Polypen zu setzen sei, auch nicht annähernd feststellen.

Im jugendlichen Alter finden sie sich seltener; trotzdem ist es ein Zufall, dass Mackenzies (51, S. 489) jüngster Patient 16 Jahre alt war. Es liegen eine grosse Reihe von Beobachtungen vor, in denen Nasenpolypen bei jüngeren Individuen gesehen worden sind; Hopmann (508, 509) konnte im Jahre 1892 aus der Literatur 177 Fälle nachweisen, eine Zahl, die sich inzwischen noch um ein mehrfaches vergrössern liesse. Ich selbst habe unter den 392 von mir zusammengestellten Fällen 9 Kinder unter 16, darunter 6 unter 10 Jahren gesehen.

Als angeborene Polypen sind in der Literatur wahrscheinlich 7 Fälle anzusprechen;[1] die beiden Fälle von Cardone (420) und von Le Roy (479), welche ausdrücklich als congenital bezeichnet werden und schon in den ersten Lebenstagen zur Beobachtung kamen, wahrscheinlich auch der Fall von M. Schmidt (60, II. Aufl., S. 541), der einen Polypen bei einem halbjährigen Kinde operierte, das denselben „von Geburt an“ hatte, der Fall von Krakauer (353), ein Kind, das angeblich seit seiner Geburt

[1] Ich habe den von M. Mackenzie (482) später als angeboren publicierten Fall hier nicht mitrechnen wollen. Die betreffende Patientin war 22 Jahre, als sie von Mackenzie operiert wurde, und beruht die Angabe, dass der Polyp angeboren sei, auf den doch jedenfalls sehr unzuverlässigen Erinnerungen der Angehörigen. — Ausserordentlich bemerkenswerth, obwohl nicht klar in Betreff des Ursprunges der Geschwülste, sind 3 als angeborene Nasenpolypen veröffentlichte Fälle, die ich ebenfalls oben nicht mitgerechnet habe. In diesen Fällen handelte es sich um grosse zum Munde der neugeborenen Kinder heraushängende Polypen, deren Stiel hinter dem Zäpfchen herauskam, also entweder im Nasenrachenraum oder im hinteren Theile der Nase entsprang. Die drei Fälle finden sich bei Voisin (Journ. d. Med. Chir. & Pharm. Tom. LXXXXI, S. 421), bei Otto (Neue selten. Beob. z. Anat., Phys. u. Path., S. 162) und bei Mansa (Act. reg. soc. med. Havniens Vol. VII, 1839, S. 258). Letzterer giebt von seinem Falle eine sehr interessante Abbildung. Die Fälle Voisin und Mansa wurden durch Entfernung des Polypen geheilt, der Fall Otto betraf einen Embryo von 6 Monaten.

an Luftmangel gelitten, bei dem jedoch erst $4^1/_2$ Wochen nachher Polypen erkannt und operiert wurden, der Fall von Rupp (658) bei einem vierwöchentlichen Mädchen und der von mir anatomisch aufgefundene Fall eines kleinen lappenförmigen Polypen, der oberhalb der mittleren Muschel entsprang [Fig. 15 (444)]. Das betreffende Kind war nach dem Zustande seines Schädels etwa 6 Monate alt; über etwaige Erscheinungen während des Lebens liess sich nichts feststellen; nach der Grösse und Lage des Polypen ist es wahrscheinlich, dass wenig oder gar keine Beschwerden vorhanden waren. Es ist dies bisher der einzige anatomisch nachgewiesene Fall eines Polypen bei einem so jungen Kinde.[1]

Ueber Unterschiede in den Rassen und einen etwaigen Einfluss des Klima habe ich kaum etwas finden können. In der Discussion der Brit. med.

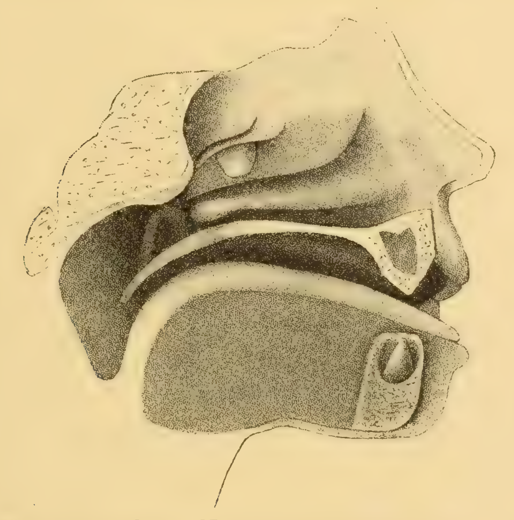


Fig. 15. Nasenpolyp im oberen Nasengang bei einem etwa $^1/_2$jährigen Kinde.

Ass. 1895 erwähnt de Roaldes (743) ganz gelegentlich, dass bei Negern, die kurze geräumige Nasenhöhlen haben und bei denen Rhinitis und Nebenhöhlenerkrankungen selten vorkommen, auch die Polypenbildung eine Seltenheit sei. Sonst finden sich gelegentlich einzelne Beobachtungen von Nasenpolypen bei Ostindern, bei Chinesen, bei Negern und Indianern zer-

[1] Ich halte alle gesammelten Zahlen für viel zu gering, um zu einer Berechnung des Häufigkeitsverhältnisses von Polypen bei jugendlichen Individuen zu dienen. Das ist doch gar zu sehr von zufälligen Vorkommnissen abhängig. Ich habe z. B. lediglich bei zwei Kinderleichen unter einem Jahre die Nase auf Polypen untersucht und bei einer derselben einen solchen gefunden. Jedenfalls hat Hopmann (508 u. 509) recht, wenn er solche Vorkommnisse für nicht selten erklärt. Demgegenüber ist die Beweisführung Natiers (485) und Marthas (706) sehr einseitig und leidet an einer Ueberschätzung der eigenen Erlebnisse.

streut in der Literatur. Herr Professor Okada hatte die Liebenswürdigkeit, mir mitzutheilen, dass seiner Erfahrung nach die Polypenbildung bei den Japanern etwa eben so häufig sei, als bei den Deutschen.[1] Bei den in Europa vorkommenden Rassen scheint ein Häufigkeitsunterschied nicht vorhanden zu sein.

Ueber den mechanischen oder morphologischen Vorgang bei der Bildung von Polypen ist oben schon gesprochen worden. In der Literatur findet sich wenig und nichts irgend haltbares darüber. Weder die Annahme Boerhaves,[2] dass die Polypen durch eine Verlängerung der Schleimhaut des Sinus der Membrana pituitaria gebildet würden, noch die von Manne (78), Heister[3] und Nessi[4] ausgesprochene Ansicht, dass die Polypen durch die Verstopfung eines Drüsenganges entständen, kann in irgend etwas befriedigen, obwohl diese letztere Annahme noch in einigen neueren Autoren Vertheidiger gefunden hat. Ebensowenig entspricht die Ansicht Schaeffers (305) von dem Losreissen kleiner Läppchen und die Bildung eines Prolapses der von Secret erweichten und durchtränkten Schleimhaut, wie sie Hopmann (389, S. 155) und Bosworth (56, III. Aufl., S. 217) für wahrscheinlich halten, unseren heutigen pathologischen Anschauungen. Letztere Ansicht wird auch noch dadurch widerlegt, dass kein Autor je eine solche Erweichung und Durchtränkung der Schleimhaut in der Umgebung der Polypen je beschrieben hat. Mir scheint am natürlichsten anzunehmen, dass sich in der Schleimhaut ein theilweiser Epidermisierungsprocess abspiele, der vorerst nur zur Bildung von Papillen und zur Wucherung dieser neugebildeten Papillen führt. Das Wachsthum der neugebildeten Polypen wird dann begünstigt durch die Schwere, die Durchtränkung mit seröser Flüssigkeit und die durch den Athemstrom bedingte Zugwirkung.

Ueber die eigentlichen Ursachen, welche zur Bildung von Nasenpolypen Veranlassung geben, ist bis jetzt eine Klarheit noch nicht erreicht worden. Wenn man die ausserordentlich zahlreichen und mannigfachen Anschauungen darüber einer Durchsicht unterzieht, so muss zweierlei auseinandergehalten werden, die Disposition und die directe zur Polypenbildung führende Ursache. Die alten Schriftsteller, von Galen beginnend bis an die Pforte unseres Jahrhunderts, haben sich meist mit Erörterungen über die Disposition und mit den allgemeinen Ursachen beschäftigt. Sie

---

[1] Herr Okada hob noch hervor, dass nach seiner Erfahrung bei etwa gleicher Häufigkeit der Polypen überhaupt, dieselben in Japan bei jugendlichen Individuen sehr viel zahlreicher gefunden würden als bei uns.

[2] Praelect. acad. in propr. institut. rei med. Göttingen 1744, § 493.

[3] Heisters Chirurgie IV. Aufl. Nürnberg 1743. S. 592.

[4] Nessi. Unterricht in der Wundarzneikunst. Aus d. Ital. Bd. II. Leipzig 1792, S. 27.

gingen von dem Gedanken aus, dass der Nasenpolyp kein locales Leiden sei, sondern vielmehr der Ausdruck einer allgemeinen Verschlechterung der Säfte. Es finden sich da die widersprechendsten Angaben. Bald sind es dicke und klebrige Säfte (Galen, Aetius, Guido de Cauliaco), bald die Verdünnung des Blutes durch Blutverluste (Coel. Rodigenes), bald ist es die Wärme, manchmal auch die Kälte der Säfte (Rolandus), die angeschuldigt werden. Es werden ferner angeführt depravierende Krankheiten, Lues, Febris maligna, Pest (Braun), Gemüthsaffecte (Forest), unverdauliche Speisen, Trunkenheit und mancherlei dergleichen mehr.

Die Beobachtung, dass bei feuchter Witterung die Beschwerden zunehmen, führt dazu, den Windrichtungen, und den sonstigen tellurischen Verhältnissen einen Einfluss auf die Entstehung der Polypen einzuräumen.

Aber alle diese Dinge waren nicht geeignet, die Polypenbildung dem Verständnisse näher zu bringen und auch die neuere Zeit hat zur Klärung des Begriffes Disposition fast nichts beitragen können. Nur die Frage von der hereditären Anlage, auf welche auch Braun (67, S. 12) hinweist, hat eine neuerliche Begründung erfahren. Ich habe eine so grosse Anzahl von Fällen behandelt, wo Eltern und Kinder, Geschwister etc. gleichzeitig an Polypenbildung litten, dass ich mich der Annahme einer gewissen Erblichkeit nicht entziehen kann. Der eclatanteste Fall ist für mich eine Familie, in der der Vater, ein verstorbener auswärtiger Arzt, sich wiederholt Polypenoperationen unterzogen hat; alle 4 Kinder desselben, 2 Söhne und 2 Töchter, und von den 6 Kindern des ältesten Sohnes, des einzig verheirateten, befanden sich 4 wegen Nasenpolypen in meiner Behandlung. Obwohl Bosworth (56) einen ähnlichen Fall erlebt hat, ist er doch, wie auch andere Autoren geneigt, derartige Vorkommnisse mehr für Zufall zu halten; dagegen ist für die Annahme einer Praedisposition durch Erblichkeit ausser mir namentlich auch Moure (54) mit Entschiedenheit eingetreten.

Als locale Ursachen werden nach der Ansicht fast aller neueren Autoren die Ursachen in Frage kommen, die einen Reiz- und Entzündungszustand der Schleimhaut zu erzeugen im Stande sind. Ob jede einfache Entzündung zur Polypenbildung führen kann, oder ob eine besondere Art der Entzündung, ein besonderer Reiz erforderlich sei zur Erzeugung von Polypen, oder wodurch sonst eine Schleimhaut gerade zur Bildung einer polypoiden Entzündung veranlasst werden könne, sind die Fragen, um die sich die neueren ätiologischen Forschungen bewegen. Aus den einwandfreien Untersuchungen Hajeks (750), denen sich die Erfahrungen Alexanders (746) und meine eigenen vollständig anschliessen, wissen wir, dass die Entzündung der Nasenschleimhaut von der Oberfläche beginnend in die Tiefe fortschreitet; wir wissen ferner, dass vielfältig Polypen gefunden werden auf einer Schleimhaut, die nur eine oberflächliche Ent-

zündung ohne Betheiligung der tieferen Schichten zeigt, dass also eine Erkrankung der tieferen Theile des Muschelkörpers oder gar des Knochens zur Bildung von Polypen durchaus nicht nothwendig sei. Aus diesen unzweifelhaften Thatsachen geht hervor, dass wir das Reizmoment an der Oberfläche der Schleimhaut werden zu suchen haben. Daraus folgt, dass die Veränderungen an den Muschelknochen, welche einzelne Autoren, so namentlich Woakes (723, 724, 725, 732, 751) mit der Polypenbildung in Verbindung gebracht haben, entweder Folgezustände der Polypen oder rein accessorische, höchstens mit der Polypenbildung einer gemeinsamen Ursache entstammende Vorkommnisse sein können. Für diese Thatsache — und das ist die uns hier allein interessierende — verschlägt es nichts, ob die Knochenveränderungen sich als Nekrose (Woakes 736 etc.), als Hyperplasie [Zuckerkandl (64), Hajek (738)], als Caries [J. N. Mackenzie (755), Grünwald (733, 749)] oder als rareficierende Ostitis [Hajek (750), P. Heymann] charakterisieren.[1]

Gehen wir nun auf die von der Oberfläche wirkenden Ursachen des näheren ein, so begegnen wir einer grossen Anzahl verschiedenartiger Beobachtungen. Es handelt sich da um Fremdkörper, um Traumen, um Geschwüre, um bösartige Geschwülste, um localisierte Eiterungen in den Nebenhöhlen oder in der Nase selbst. Alle diese Angaben sind nicht nur durch neuere, sondern auch sämmtlich durch recht alte Beobachtungen gestützt, so dass die neuere Forschung eigentlich herzlich wenig thatsächliches neu beigebracht hat. Alle diese Fälle stimmen aber in einem Punkte überein, dass es sich bei ihnen sämmtlich um den Reiz eines die Schleimhaut längere Zeit bespülenden, vielleicht sogar in Zersetzung begriffenen Eiters, richtiger vielleicht noch um den Reiz zersetzten Secretes der Schneider'schen Membran, dem solcher Eiter beigemengt ist, handelt.

Aber das reicht nicht aus. In einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Fällen werden Polypen gefunden, und jede Eiterung, ja jede abnorme Secretion fehlt. Man hat sich damit helfen wollen, dass man annahm, in solchen Fällen sei eine früher bestehende Eiterung geheilt und die Polypenbildung ein Ueberbleibsel der abgelaufenen Eiterung. Es dürfte das wohl aber nur bei einem Theile der Fälle zutreffen, und die Verallgemeinerung dieser Annahme als ein Nothbehelf zugunsten einer vorgefassten Hypothese zu betrachten sein. Wenn wir das anerkennen, so werden wir uns vorläufig auch nicht entschliessen können, die Polypenbildung lediglich als ein Symptom der Eiterung aufzufassen. Entweder werden verschiedenartige Ursachen zu gleichen Folgeerscheinungen führen können,

[1] Nach meinen Erfahrungen kommen bei den verschiedenen Entzündungen der Nase, ebenso wie in analogen Fällen an anderen Körperstellen, Knochenveränderungen entweder hyperplastischer oder rareficierender Natur vor. Ich stimme darin vollständig mit Hajek (750) überein. Eigentliche Nekrose oder Caries habe ich ohne specifische Ursachen nicht gesehen.

oder die eine gemeinsame Ursache hat sich bisher noch unserer Erforschung entzogen.

Ueber die Entstehung von Polypen infolge von Fremdkörpern finden wir in der neueren Literatur nur sehr wenig. In seiner neuesten Arbeit erwähnt Hopmann (700) die Thatsache, dass er Polypen infolge von in die Nase gelangten Fremdkörpern sich habe bilden sehen, was mit meinen Erfahrungen übereinstimmt. Noch ganz kürzlich sah ich einen Fall, in dem ein in die Nase eines Kindes gelangter Schuhknopf von zwei davor gelagerten gelatinösen Polypen verdeckt war. In der älteren Literatur begegnen wir derartigen Erfahrungen häufiger, so sah Job v. Meekren[1] einen durch einen Holzsplitter in der Nase erzeugten Polypen, so berichtet Müller (70) in seiner unter dem Präsidium von Slevogt geschriebenen Dissertation (1690) einen Fall, in dem eine Erbse in der Nase als Veranlassung angeschuldigt wurde.[2]

Ebenso war den Alten die Entstehung von Polypen aus traumatischer Ursache und aus Geschwüren wohl bekannt. Fernelius[3] vergleicht die Polypenbildung mit den Granulationen der Wunden, Riolan[4] schuldigt alle Krankheiten der Nase an, durch welche die Knorpel gestossen, die Knochen gebrochen würden, de Marchettis[5] hat nach einer Verletzung erst eine Granulation und aus derselben Polypen entstehen sehen. Camerarius, der die ausserordentlich sorgfältige Dissertation von Sal. Braun [1688 (67)] inspirierte, sah einen Polypen entstehen, nachdem die Nase eines jungen Mannes durch einen Ballwurf gequetscht war, einen zweiten Fall nach dem Hufschlag eines Pferdes auf die Nase; Kerkringius[6] schuldigt das Bohren mit dem Finger in der Nase an. Am Ende vorigen und im Anfange dieses Jahrhunderts wird für die meisten ausführlich berichteten Polypenfälle eine traumatische Aetiologie in Anspruch ge-

---

[1] Job a Meekren. Observ. medic. chirurg. Amstelod. 1862, S. 82. Mackenzie hält den Fall von Meekren nicht für einwandfrei. Ich glaube, er hat ihn nicht im Original gelesen, denn er giebt an, dass der Kern des Polypen aus einem Holzsplitter bestanden habe, wovon in dem Original nichts steht. Nachdem die Polypen durch topische Mittel verkleinert worden waren, wurde ein Holzsplitter extrahiert, nach dessen Entfernung die Polypenbildung aufhörte.

[2] Durch ein Missverständnis wird diese Erfahrung mehrfach dem um 100 Jahre älteren Forestus zugeschrieben [Süss (77), Bérard (134)]. In der Arbeit desselben findet sich der Fall nicht, sondern ist ein Originalzusatz Müllers zu einem Citat aus Forest.

[3] Fernelius. Universa Medicina. Genevae 1679, lib. 7, de extern. corp. affect. cap. 3. „Sic in male curatis ulceribus, saepe excrescit caro, sic polypus naribus contusis."

[4] Riolanus. Enchiridion anatomic. Lib. IV, c. 6.

[5] P. d. Marchettis. Observat. medico-chirurgicarum rariorum sylloge. Patav. 1665, observ. 27.

[6] Kerkringius. Spicilegium anatomicum. Amstelodami 1670, Observ. 14.

nommen. In ihren Raisonnements räumen allerdings auch die Schriftsteller dieser Epoche dem Trauma nur eine kleine Rolle neben vielen anderen, meist unbekannten Ursachen ein [Heister (24), Deschamps (46), Cloquet (47) etc.].

Dass bösartige Geschwülste, welche die Nase oder die mit ihr in Verbindung stehenden Theile (Nebenhöhlen etc.) befallen, sehr häufig von einfachen Polypen begleitet und manchmal sogar von ihnen verdeckt werden, ist eine erst in neuerer Zeit festgestellte Thatsache. Da die alten Autoren eine so scharfe Unterscheidung zwischen gutartigen und bösartigen Geschwülsten, wie wir heute pflegen, nicht zu machen im Stande waren, konnten sie auch über das Nebeneinander solcher Geschwülste keine eigentlichen Beobachtungen machen. Soweit ich habe feststellen können, finden sich die ersten Mittheilungen dahingehender Beobachtungen bei Voltolini (281, Sep.-Abdr. S. 4; 55, S. 312), ferner bei Hamilton (370), bei Finder (642), bei Hellmann (668), bei Hess (739), bei Luc (743) und in den von Gluck herausgegebenen Vorlesungen B. v. Langenbecks. In mehreren Fällen von Carcinomen und Sarkomen der hinteren Theile der Nase oder des Oberkiefers fand ich in der Nase Geschwülste, die makroskopisch und mikroskopisch durchaus den Eindruck gewöhnlicher gutartiger Polypen machten. Ebenso wird von fast allen Beobachtern bei dem Vorhandensein von Osteomen in der Nase das gleichzeitige Vorkommen von Nasenpolypen hervorgehoben.

Dass in einer mit Polypen erfüllten Nase Eiter gefunden wird, ist ein so häufiges Vorkommnis, dass es der scharfsinnigen Beobachtung der alten Autoren nicht entgehen konnte; doch nahmen dieselben gemeinhin an, dass die Polypen das primäre, der Eiter die Folge des durch die Polypen gesetzten Reizes sei. Dass die Sache auch umgekehrt sein, und der aus der Nebenhöhle oder sonst von einer Stelle der Nase stammende Eiter seinerseits den Reiz abgeben könne, der zur Polypenbildung führe, ist eine Feststellung, die gewöhnlich als eine Errungenschaft der neueren Zeit betrachtet wird. Ganz unbekannt war die Thatsache den Alten aber nicht; Joh. Gottl. Suess (1743) fand bei Sectionen Veränderungen der Oberkieferhöhlenschleimhaut, welche er als die Ursache der Polypenbildung anschuldigte (77).[1] Noch weiter zurück finden wir bei Wepfer[2] allerdings ohne nähere Erklärung einen Fall berichtet, in dem deutlich ein aus dentaler Ursache entstandenes Empyem der Highmorshöhle beschrieben wird, das von Polypenbildung gefolgt war.

Meine Stellung zu der noch jetzt strittigen Frage, ob die Polypen eine Folge der Eiterung seien, ist durch das vorhergehende wohl ge-

---

[1] Haec membrana pituitaria (sinus maxillaris) aut involucrum mucosum, uti est organum secretionis muci narium, ita quoque fons et origo polyporum existit.

[2] Joh. Jac. Wepferi observ. de affection. capitis. Scaphusii 1727, S. 903.

nügend charakterisiert. Ich nehme an, dass eine langdauernde Eiterung wohl geeignet sei, einen zur Polypenbildung führenden Reiz abzugeben, dass aber nicht nothwendig jeder Fall von Polyp als pathognomonisch für eine Eiterung betrachtet werden müsse, sondern dass wahrscheinlich noch eine ganze Reihe anderer Ursachen existieren, welche zur Polypenbildung Veranlassung geben können. Nicht sehr viel anders drückt sich auch Grünwald in der zweiten Auflage seines Buches aus (749), in der er auf Grund seiner weiteren Erfahrungen seine drei Jahre vorher gemachten Angaben etwas einschränkt. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt auch ein sehr wesentlicher Theil der Autoren ein, die in den letzten Jahren sich mit dieser Frage beschäftigt haben, so namentlich M. Schmidt, Guye, Luc, Mc. Bride, Zuckerkandl (743, in der Brit. med. Ass. 1895), Hajek (738, 750, 762), Alexander (746) u. a. Gegen die absolute Abhängigkeit der Polypenbildung von den Nebenhöhleneiterungen, wie dieselbe von einigen Autoren angenommen wird, spricht auch das Factum, dass die Polypen in der Mehrzahl der Fälle, die Empyeme dagegen nur in der Minderzahl doppelseitig beobachtet werden. Diese Thatsache, die ich sowohl aus den in der Literatur niedergelegten Statistiken, als auch aus meinen eigenen Beobachtungen abgeleitet habe, hat bis jetzt nicht die verdiente Beachtung gefunden, obwohl auch M. Schmidt ähnliche Erfahrungen erwähnt.

Im Beginne machen die Polypen wenig oder gar keine Beschwerden und entziehen sich häufig ganz und gar der Beobachtung. Daher ist es auch in der Regel unmöglich, den Zeitpunkt ihrer Entstehung festzustellen. Sie können in diesem Stadium der gänzlichen Symptomlosigkeit lange Zeit, viele Jahre verharren und werden in solchen Fällen manchmal nur ganz zufällig aufgefunden. Ich entsinne mich eines Falles bei einem älteren, sehr hochgestellten Beamten, der mich wegen eines in den Kehlkopf gelangten Fremdkörpers (Knochenstückchen) aufsuchte, und bei dem ich bei gelegentlicher Untersuchung der Nase auf beiden Seiten erbsen- bis weinbeerengrosse Polypen fand, die gar keine Erscheinungen gemacht hatten. Der Patient verweigerte die Entfernung der ihn absolut nicht belästigenden Polypen und, als ich 10 Jahre später noch einmal Gelegenheit hatte, die Nase zu untersuchen, fand ich die Polypen unverändert. Beschwerden irgend welcher Art waren nicht aufgetreten. Derartige Fälle sind nicht vereinzelt, aber auch nicht allzuhäufig. Gewöhnlich stellt sich sehr bald vermehrte Secretion ein, die meist serös schleimig ist, gelegentlich aber auch einmal Eiterbeimengungen enthalten kann. Es folgen dann die Beschwerden der Verstopfung der Nase und weitere Erscheinungen, welche durch die Einwirkung der Polypen auf die Nachbarorgane hervorgerufen werden.

Der Polyp selbst ist nicht schmerzhaft, und sogar ziemlich unsanfte Berührungen desselben pflegen auch bei empfindlichen Patienten

meist nur sehr wenig Beschwerden zu verursachen. Die Secretion, welche dem Polypen selbst entstammt, ist meist nicht bedeutend und kann nur in den Fällen irgend erheblicher werden, wenn die Geschwulst sehr drüsenreich ist. Nur wenn grössere in den Polypen befindliche Cysten platzen, muss eine reichlichere Flüssigkeitsausscheidung auf den Polypen selbst zurückgeführt werden. Ist der Polyp sehr gefässreich, so kommen gelegentlich heftige Blutungen zustande, häufig ohne dass man eine eigentliche Verletzung nachzuweisen vermag. Ich beobachtete einmal einen sehr rasch wachsenden angiomatösen Polypen der mittleren Muschel, der den Kranken durch sehr heftige Blutungen sehr herunterbrachte und in Sorge versetzte. Nach Exstirpation des etwas über bohnengrossen Polypen standen die Blutungen vollständig. Die anatomische Untersuchung der Geschwulst, welche ganz besonders darauf gerichtet war, die Verletzungen, die doch vorhanden sein mussten, aufzufinden, liess uns in dieser Hinsicht gänzlich im Stich. Sehr ernste Blutungen werden oft durch die kleinen Polypen am vorderen Theile des Septums veranlasst. Lange (514), Schadewaldt (595) u. a.[1] haben die Aufmerksamkeit gerade auf diese Art der Polypen hingelenkt.

Auf die Nachbartheile wirkt der Polyp zunächst als ein Reiz, der einen entzündlichen Zustand erregt und unterhält. Wir nehmen jetzt an, dass die Polypen ihre Entstehung einem entzündlichen Zustand verdanken, es entsteht also ein gewisser Circulus vitiosus. Mit der Anerkennung dieser Thatsache wird auch die schwierige und ausserordentlich lebhaft discutierte Frage aus der Welt geräumt, ob das entzündliche Secret, ob der Eiter, den wir so häufig bei Polypenbildung finden, ob die Entzündung der Nebenhöhlen, welche wir neben den Polypen nachweisen können, primär vorhanden gewesen sei oder erst als eine Folge der Polypen angesehen werden müsse. In sehr vielen, wahrscheinlich den meisten Fällen, wird sicherlich die Eiterung das Primäre und die Veranlassung der Polypenbildung gewesen sein: nicht selten aber auch mag die Eiterbildung eine Folge des durch den Polypen gesetzten Reizes sein oder doch wenigstens durch denselben unterhalten werden. Dass die Benetzung der Schleimhaut mit diesem Eiter wiederum neue Polypen erzeugen wird, ist eine leicht zu machende Schlussfolgerung. — Auch eine Erkrankung einer Nebenhöhle kann vielleicht in diesem oder jenem Falle durch Fortleitung der von den Polypen unterhaltenen Eiterung zustande kommen, wenn auch wahrscheinlich in der Regel die Nebenhöhlenerkrankung das Vorangegangene und die Ursache der Polypen sein wird.

Auch Blutungen aus der Nasenschleimhaut sind bei Polypen gesehen worden, und fand ich dann bald die Quelle derselben am Kiesselbach-

[1] cf. Sitzung der Laryng. Gesellsch. zu Berlin 2. Febr. 1894.

schen Ort, bald auch an anderen Stellen der Schleimhaut. Im übrigen sind solche Blutungen aus der Nasenschleimhaut bei Polypen ziemlich selten.

Des weiteren äussert sich der Reiz in Gestalt eines den Kranken oft sehr belästigenden Fremdkörpergefühles in dem oberen Theile der Nase, das bei weiterem Wachsthum des Polypen in ein Gefühl von Druck und von Verstopfung der Nase, manchmal verbunden mit nach der Stirn hin ausstrahlenden Schmerzen überzugehen pflegt. Die Riechspalte wird theils verlegt, theils durch Fortpflanzung des Reizes in Mitleidenschaft gezogen, ebenso der Thränennasengang und die Tuba Eustachii. Geruchsstörungen, Epiphora und Conjunctivitis, sowie Katarrhe des Mittelohres, gehören zu den nicht seltenen Nebenerscheinungen der Polypen.

Alle diese Beschwerden pflegen bei feuchtem Wetter intensiver zu werden. Die Polypen sind wie jede Hypertrophie der Nasenschleimhaut in der Regel sehr hygroskopisch, schwellen bei feuchtem Wetter an und üben dann einen vermehrten Druck, um bei trockenem Wetter sich wieder zu verkleinern. Schon die alten Autoren haben dieses Symptom oft hervorgehoben.[1]

So lange die Polypen beweglich sind, werden sie von dem Luftstrom bei der Athmung, eventuell bei stärkerem oder gewaltsamem Schnäuzen hin- und hergeschleudert. Der Patient fühlt diese Bewegung theils als solche, theils, indem er den Wechsel der Verstopfung empfindet, je nachdem der Polyp an dieser oder jener Stelle der Nase sich befindet. Man kann durch die Untersuchung diesen Ortswechsel objectiv feststellen und macht von demselben häufig Gebrauch in therapeutischer Absicht, um den Polypen mehr nach vorn zu bringen und ihn so für etwaige Eingriffe leichter zugänglich zu machen. Gelegentlich macht sich diese Bewegung, resp. die durch oder neben der Polypenmasse sich hindurchdrängende Luft als ein eigenthümlich flatterndes Geräusch bemerkbar.

---

[1] Celsus (2) lib. VI, cap. 8, erwähnt schon die Anschwellung der Polypen bei West- und Südwinden (strangulat hominem maxime Austro et Euro flante). Ausführlicher geht Sal. Braun [(67) 1688] auf diese Eigenschaften ein. Observarunt enim auctores, polyposos Austro et Euro flante, maxime strangulatus metu terreri; non solum quia tum novae distillationes sive potius novi affluxus, novae sanguinis corruptiones, ingruant, quibus imbuatur utque extumescat polypus, uti Faineus med. pract. Lib. II. c. 36 vult; sed dum Eurus spirat, qui Europaeis valde siccus est et frigidus, aer quia plurima corpuscula salina et terrestria secum fert, hisce infectus crassus et obscurus sit, atque hinc animantibus valde noxius. Auster vero qui fere calidus, vaporibusque tepidis multis refertus, nec sanis multo minus aegrotis convenit. In Lesbo insula maris Aegaei flante Austro, incolae aegrotare Coro, tussireve feruntur: at superveniente Aquilona protinus convalescere, scribit Coel. Rodigin. Lib. XX, c. 18. Dum ergo impurus et crassus talis, miasmatibus variis, spirante Euro et Austro, inquinatus aer, in angustatus polyposi cujusdam nares irruit, non potest non suffocationis metus oriri, quia similem effectum saepius in sanissimis videmus.

das die Franzosen als „bruit du drapeau“ bezeichnet haben. Sehr scharf und charakteristisch bekommt man dieses „Fahnenflattern“ allerdings nicht allzuhäufig zu hören: ein so erfahrener Beobachter wie Spillmann (268) giebt an, es nie ganz deutlich gehört zu haben.

Durch die Polypen wird in manchen Fällen auf der Nasenschleimhaut ein nervöser Reiz erzeugt, der in Gestalt von Reflexneurosen sich gelegentlich an ganz entfernten Theilen des Körpers geltend macht. Ich habe seinerzeit[1] ausgeführt, dass dieser Reiz, wahrscheinlich wie der Kitzel, durch die Hin- und Herbewegung der Geschwülste entstehe, eine Ansicht, welche später von zahlreichen Autoren acceptiert worden ist. Diese Reflexneurosen sind in einem früheren Abschnitte dieses Werkes von Jurasz ausführlich behandelt worden. Hier soll nur bemerkt werden, dass die erste Anregung zur weiteren Forschung auf diesem sich so sehr fruchtbar erweisenden Gebiete die Beobachtung von Asthma gewesen ist, welches von Nasenpolypen erzeugt und durch deren Beseitigung gehoben wurde.[2] Ferner sind dann als derartige Reflexneurosen bei Nasengeschwülsten beschrieben worden Schwindel, Migräne, Epiphora, Nieskrampf, aber auch Epilepsie, Magenstörungen u. s. w.

Sehr frühe schon pflegt sich der raumbeschränkende Einfluss der Polypen geltend zu machen; die nasale Athmung wird beschränkt, um, falls beide Nasenhöhlen gänzlich mit Polypen erfüllt sind, vollständig aufgehoben zu werden. Es treten die Erscheinungen der Nasenstenose und des Nasenverschlusses auf — Mundathmung, Trockenheit des Halses mit den sich daran schliessenden Katarrhen, nasale Sprache, Eingenommenheit des Kopfes u. s. w., wie dieselben in dem ihnen gewidmeten Capitel dieses Buches von Kayser und in der allgemeinen Semiotik von Bloch in einzelnen besprochen worden sind. Die Erscheinungen der Stenose werden sich verschieden und in verschiedener Intensität äussern, je nachdem eine oder beide Nasenhöhlen von Polypen eingenommen sind.

Einen Unterschied in den Symptomen macht die Art der Geschwülste nur insofern, als blutreiche Polypen leichter bluten, und dass die von den festeren Geschwülsten veranlassten Drucksymptome auf die Nachbarschaft intensiver sind.

Die Diagnose der gutartigen Nasengeschwülste ist in der Mehrzahl

---

[1] Ueb. pathol. Zustände, die von der Nase ihre Entstehung finden können. Deutsche Medicinalztg. 1886.

[2] Voltolini. Die Anwendung der Galvanokaustik. Wien 1872, S. 246 u. 312. — Haenisch. Zur Aetiologie und Therapie des Asthma bronchiale. Berl. kl. Wochenschr. 1874, S. 40. — B. Fränkel. Ueber den Zusammenhang von Asthma nervosum und Krankheiten der Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1881, Nr. 16 u. 17. An diese Aufsätze schliessen sich dann die Arbeiten von Hack und seinen Nachfolgern an.

der Fälle gegenwärtig eine ungemein einfache und sichere. Mit Hilfe der vorderen und der hinteren Rhinoskopie, namentlich unter Zuhilfenahme der Sondenuntersuchung und der durch Cocain bewirkten Abschwellung der Schleimhaut wird man leicht das Vorhandensein der Geschwülste und in den meisten Fällen auch die Eigenart derselben, ihre Ansatzstelle und die Beschaffenheit ihres Mutterbodens feststellen können. In der Regel wird die Untersuchung von vorn ausreichen. Man sieht dann die Nase mehr oder weniger erfüllt von rundlichen, feucht reflectierenden Gebilden. die entweder in ihrer Farbe der Ursprungstelle gleichen, manchmal durch ihre intensivere Röthung, gewöhnlich aber durch eine hellere, mehr gräuliche Farbe und einen gewissen hyalinen Glanz sich von ihrer Umgebung abheben. Man stellt fest, ob die Oberfläche glatt, gekerbt oder papillär ist. Kleinere und tiefer sitzende Polypen sind oft schwer zu sehen, unterscheiden sich nur wenig von ihrer Umgebung. und bedarf es oft der ganzen Aufmerksamkeit und Kunst des geübten Specialisten, um solche noch wahrzunehmen. In einzelnen Fällen, namentlich wenn es sich um die Feststellung der Ausdehnung einer Polypenwucherung oder um solche an den hinteren Enden der Muscheln handelt, muss man die Rhinoskopia posterior zu Hilfe nehmen. Für die meisten Fälle in der Praxis genügt es aber mit der vorderen Rhinoskopie die Diagnose auf Polypen überhaupt zu stellen. Die Entfernung geschieht in der Regel von vorn nach hinten (nur selten muss man vom Nasenrachenraum aus operieren) und werden die hinteren Geschwülste wahrgenommen, nachdem man die vorderen entfernt hat. Das Cocain lässt die geschwellte Schleimhaut abschwellen und macht Theile der Nasenhöhlen sichtbar, welche sich sonst dem Blicke entzogen. Mit der Sonde stellen wir fest, dass die Geschwülste wenig empfindlich sind, wir prüfen ihre Härte und ihre Eindrückbarkeit und machen daraus einen Schluss auf die mehr oder minder grosse Beimengung von festem, fibrösem Gewebe; wir umgehen mit der Sonde die Geschwulst und suchen sie bis an ihre Ursprungstelle zu verfolgen, wir erkennen, ob sie gestielt oder breit aufsitzt, prüfen ihre Beweglichkeit und unterwerfen auch den Mutterboden einer Untersuchung. Wenn wir die Geschwülste mit der Sonde auseinanderdrücken, sehen wir, ob sie von Secret umgeben, und welcher Art dasselbe ist. — Eine Untersuchung mit dem Finger, wie sie ältere Autoren und noch neuerlich einige Chirurgen empfohlen haben, kann uns keine Aufschlüsse geben, die wir nicht auf andere, die Patienten weniger belästigende Weise auch erheben könnten.

Differentiell hat man auf bösartige Geschwülste in der Nase zu achten; dieselben zeichnen sich meist durch eine grosse Neigung zu Blutungen und lebhaftere Schmerzhaftigkeit aus; sie sind in der Regel missfarben und zeigen eine unebene, in Zerfall begriffene Oberfläche; die Sonde weist den breiten Ansatz und die wenigstens bei einem grossen

Theile der bösartigen Geschwülste charakteristische Härte nach. Durch ihre Consistenz unterscheiden sich die Osteome und Chondrome; ebenso die Knochenblasenbildungen an der mittleren Muschel, deren Form und deren Zusammenhang mit dem Muschelknochen man mit der Sonde feststellen kann. Fremdkörper und Rhinolithen unterscheiden sich durch die meist sehr intensive Entzündung in ihrer Umgebung und das in der Regel foetide Secret. Auch bei der Feststellung dieser Dinge dürfte die Sonde das letzte Wort zu sprechen haben. Chronische Abscesse des Septums (breite unbewegliche Basis, Erscheinen des Tumors meist auf beiden Seiten), Verbiegungen und Leistenbildungen am Septum sind öfters für Nasenpolypen gehalten und mit der Zange tractiert worden.[1] Ein derartiger Irrthum dürfte heute bei der Ausbildung der rhinoskopischen Untersuchung und dem Gebrauch der Sonde wohl unmöglich sein. Fälle von Hirnbruch sind mehrfach als Polypen angesehen und ihre Entfernung operativ versucht worden (A. G. Richter,[2] Edw. v. Meyer,[3] Fenger[4]); doch dürfte eine derartige Geschwulst, die so situiert ist, dass sie einen Nasenpolypen vortäuschen kann, unendlich selten sein. Als unterscheidende Merkmale werden die Respirationsbewegungen, das Pulsieren und die bei Compression auftretenden Druckerscheinungen angegeben. In manchen Fällen können tuberculöse und syphilitische Tumoren der Diagnose Schwierigkeiten bereiten. Die tuberculösen Geschwülste sitzen meist an dem vorderen Ende des knorpeligen Septum, sind rundliche Gebilde von meist höckriger Oberfläche und pflegen bei Berührung sehr leicht zu bluten. Fast immer sind sie mit ulcerativen Processen am Septum oder mit Perforation desselben vergesellschaftet. Dieser Umstand, sowie das Vorkommen von Tuberculose an anderen Stellen des Körpers müssen den Verdacht auf Tuberculose lenken, der dann eventuell durch die mikroskopische Untersuchung Bestätigung finden wird. Tuberculöse Geschwülste an der Aussenwand der Nase sind nur in 2 oder 3 einwandfreien Fällen beobachtet worden. Noch schwieriger kann in einzelnen Fällen die Unterscheidung von gestielt vorkommenden Syphilomen sein (Kuttner).[5] In diesen Fällen wird die Anamnese einen Fingerzeig geben können und die Diagnose schliesslich ex juvantibus gemacht werden müssen. Sowohl das makroskopische Aussehen, als auch die mikroskopische Untersuchung sind manchmal nicht im Stande, Resultate zu geben.

---

[1] Richerand. Nosographie chirurgicale. 4 edit. Paris 1815, Tom. IV, S. 325.

[2] A. G. Richter. Med. u. chir. Bemerk. Bd. II, Berlin 1813, Cap. V. Ein Hirnbruch, S. 76.

[3] Edw. v. Meyer. Ueb. e. basale Hirnhernie in d. Geg. d. Lam. cribr. Virch. Arch. Bd. CXX, 1890, S. 309.

[4] Fenger. Bas. hernias of the brain. Am. journ. of med. sc. 1895, Jan., S. 1.

[5] Kuttner. Die syphilit. Granulome (Syphilome) der Nase. Fränkels Archiv Bd. VII, S. 272.

Sehr leicht geben Hypertrophieen und Schwellungszustände der Muscheln zu Verwechslungen Anlass. Dieselben schwinden zum grossen Theile unter Einwirkung des Cocains, geben mit der Sonde ein luftkissenartiges Gefühl und lassen sich fast wegdrücken, in der Tiefe des breitbasigen Tumors fühlt man den Knochen der Muschel. Sind diese Hypertrophieen mehr resistenter Natur, setzen der Sonde etwas mehr Widerstand entgegen, so wird man sie, wie oben ausführlich dargelegt, als polypoide Gebilde auffassen müssen.

Bei der Beurtheilung der Prognose müssen verschiedene Fragen auseinander gehalten werden. Zunächst muss festgestellt werden, dass die Polypen auch in dem von mir angewendeten Sinne des Wortes, ein an sich durchaus gutartiges Leiden darstellen. Auch in ihrem ferneren Verlaufe bedrohen sie das Leben des Patienten nicht. Der Angabe von Voltolini (281), dass sie in infinitum wachsen und zuletzt den Schädel auseinandersprengen, dürften thatsächliche Beobachtungen nicht zugrunde liegen. Die Berichte aus der älteren Literatur, die uns von gewaltsamen Verdrängungen der Knochen, von Zerstörungen der Nachbarschaft erzählen, dürften sich auf bösartige Geschwülste beziehen oder auf die typischen Nasenrachenfibrome, wie solche im zweiten Bande dieses Handbuches beschrieben worden sind.

Freilich können die Polypen den Patienten sehr schädigen, indem sie zur Entwicklung von Asthma und anderen Reflexneurosen und durch die Verschliessung der Nase mit der dadurch nothwendig gewordenen Mundathmung zur Entstehung schwerer Erkrankungen der abwärts der Nase gelegenen Theile der Athemwege Veranlassung geben. — In seltenen Fällen können auch die bei Polypen vorkommenden Blutungen eine ernste Gefahr bedingen.

Sodann muss die Frage erörtert werden, ob die gutartigen Geschwülste sich in maligne umwandeln können. Es könnte das theoretisch in zweierlei Weise geschehen. Einmal kann auf einer gutartigen Geschwulst, die ja nach den obigen Ausführungen nichts weiter darstellt, als eine Hyperplasie des normalen Gewebes, sich ein Sarkom oder Carcinom entwickeln, ebenso gut wie ein solches an einer anderen Stelle des Körpers aus uns bisher noch unbekannten Gründen entstehen kann; oder aber die Bildung von Polypen kann gewissermaassen als eine Vorfrucht zur Entstehung der bösartigen Geschwülste angesehen werden, entweder insoweit, als durch die polypoide Entzündung die Schleimhaut angeregt wird zur Bildung bösartiger Geschwülste, oder dass durch einen bestimmten Excess in der Entwicklung, durch einen abnormen Werdegang sich aus der gutartigen eine bösartige Geschwulst bildet. Das würde also eine wirkliche Transformation im eigentlichen Sinne des Wortes sein. Wenn wir die histologische Beschaffenheit der gutartigen und der bös-

artigen Geschwülste vergleichen, wenn wir sehen, dass auch in den gutartigen Geschwülsten es häufig zu einer Vermehrung und Infiltration mit Rundzellen, gewissermaassen zu einer Granulation, sowie zu einer Neubildung von Drüsen- und Schleimhautepithel kommt — das ist oben alles beschrieben worden — so werden wir a priori die letztere Möglichkeit für ausserordentlich wahrscheinlich und häufig halten. Namentlich grenzen Papillome und Carcinome in ihren histologischen Eigenschaften so eng aneinander, dass Uebergänge zwischen beiden höchst wahrscheinlich sein werden. Dem entspricht aber die Erfahrung nicht. Es ist kaum ein Fall bekannt gemacht worden, der in jeder Beziehung der Kritik Stand hält — selbst der Fall Kiesselbach-Hellmann (542, 668) lässt nicht mit Sicherheit feststellen, ob nicht die Geschwulst von vornherein als maligne aufzufassen war und die zuerst untersuchten mehr gutartig erscheinenden Geschwulststücke von den nicht charakteristischen Aussenpartieen der Neubildung stammten. Trotzdem mag ein solcher Uebergang ab und zu vorkommen (den Hellmann'schen Fall z. B. würde ich persönlich anerkennen), häufig ist er jedenfalls nicht. Sodann sind eine Anzahl Fälle beschrieben worden, in denen auf einer Schleimhaut, von der früher Polypen entfernt worden waren, eine bösartige Geschwulst sich entwickelt hatte. Doch auch Fälle dieser Art scheinen so ausserordentlich spärlich zu sein, dass sie für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen beiden Affectionen nicht beweiskräftig herangezogen werden können.[1] — Sehr bemerkenswerth ist der Fall von Bayer (382). Derselbe extirpierte einen Schleimpolypen der Nase, der in seinem unteren Theile in ein Carcinom umgewandelt war. Der Fall für sich ist nicht ganz eindeutig. — Da er ein Unicum geblieben ist, möchte ich als das Wahrscheinlichste halten, dass hier einmal ein einfacher gestielter Polyp von einem Carcinom befallen worden ist, dass also die carcinomatöse Erkrankung eine rein accidentelle, dem Polypen aufgepfropfte, mit dem Wesen des Polypen nicht im Zusammenhange stehende gewesen ist.

Die Spontanheilung der Polypen ist ein Factum, das, wenn es überhaupt vorkommt, so selten ist, dass damit nicht gerechnet werden kann. Der Fall von Maddock (130), in dem die Geschwulst durch spontane Absorption zugrunde ging, ist, wie ich mit M. Mackenzie annehmen möchte, in der Diagnose so zweifelhaft, dass er nicht verwerthet werden kann. Die wenigen Fälle von Nekrosen der Polypen, die bekannt geworden sind, haben, wie z. B. der Fall von Demme (692), nicht zu

[1] Von den gewöhnlich erwähnten Fällen ist der von Delstanche und Marique (Ann. d. mal. de l'or. etc. 1884) zu streichen. In der Mittheilung steht nichts von gutartigen Polypen, die dem Carcinom vorangegangen waren. Hinzuzufügen wäre noch der von mir mitgetheilte Fall von Melanosarkom. Dem Patienten waren früher von Wilms zu wiederholten Malen Schleimpolypen exstirpiert worden.

einer völligen Zerstörung der Polypen geführt. — Eine allmähliche Verdünnung und ein schliessliches Abreissen des Stieles und damit eine spontane Abstossung eines Polypen ist zu wiederholtenmalen beobachtet worden; meist sind es aber die dahinter liegenden und nachwachsenden Geschwülste, die ein solches Abreissen bewirken, so dass damit für die Heilung nichts gefördert ist. Auch Mackenzie sagt, dass aus diesem Grunde die spontane Ausstossung in seiner Praxis nicht von heilender Bedeutung gewesen sei. Mir ist einmal ein allerdings einzig gebliebener Fall vorgekommen, in dem ein solitärer, langgestielter, sehr beweglicher Polyp, der aus dem Hiatus semilunaris herauskam, bei einem sehr heftigen Nieskrampf abgerissen wurde. Der Stiel, von dem noch ein Theil stehen geblieben war, schrumpfte und die Krankheit hatte ein Ende.[1]

Dagegen gelingt es bei geeigneter, mit der nöthigen Ausdauer ausgeführter Behandlung wohl stets die Polypen zu entfernen. Die Symptome schwinden dann von selbst, und der Patient fühlt sich geheilt oder doch mindestens sehr erleichtert. Somit ist die Prognose im ganzen eine recht gute. Besonderer Erörterung bedarf noch die Frage der Recidive. Die Erfahrung hat uns gelehrt — das ist auch schon bei den älteren Schriftstellern zum Theile sehr ausführlich dargelegt — dass der Erfolg einer glücklichen Polypenoperation in Frage gestellt wird dadurch, dass in mehr oder weniger langer Zeit von neuem Polypen auftreten, welche die alten Beschwerden manchmal sogar in sehr erhöhtem Grade wieder erscheinen lassen. Es ist nun die Frage, sind das wirklich Recidive, und wodurch werden sie veranlasst, resp. wie werden sie sich verhüten lassen? Es ist klar, dass die Beantwortung dieser Frage von den grössten Consequenzen für die operative Technik wird sein müssen. Es sind in dieser Beziehung mehrfache Möglichkeiten vorhanden, und nach meiner Erfahrung kommen alle zur Beobachtung. Es kann sich aus dem Rest des nicht völlig abgetragenen Polypen eine neue Geschwulst bilden, der Stiel zu einem neuen Polypen auswachsen, also ein Recidiv im eigentlichen Sinne des Wortes zustande kommen. Eine solche Annahme muss zu der Regel führen, dass der Polyp bis an seine Ansatzstelle verfolgt und möglichst „mit der Wurzel“ entfernt werden müsse. Diese Forderung ist in Wirklichkeit aber nur selten zu erfüllen. In sehr vielen Fällen sitzt der Ansatzpunkt so hoch, so tief in den Spalten der Nase verborgen, dass es weder mit dem Auge, noch mit einem Instrumente möglich ist, wirklich bis an den Ansatzpunkt zu gelangen. Man trägt dann die Geschwulst soweit ab, wie es irgend möglich ist. Nun hat mich meine Erfahrung gelehrt, dass es in weitaus den meisten Fällen

[1] Dunn berichtet einen eigenartigen Fall (532). Beim Reiben der Geschwulst mit der Spitze des kleinen Fingers fiel dieselbe (ein Papillom des Septum) ab, und die Störungen waren gehoben.

auch durchaus nicht nöthig ist, direct am Ansatzpunkte zu operieren. Ein stehen gebliebener Rest, wenn er eine gewisse Grösse nicht überschreitet, atrophiert. Ich habe das wiederholt gesehen und auch am anatomischen Präparat einmal einen derartigen geschrumpften Polypenrest nachweisen können. Bei solitären Polypen habe ich diese Art der Heilung mehrmals direct beobachtet. Das ist auch einer der Gründe, weswegen einzeln vorkommende Polypen in der Regel nicht recidivieren. — Ist der Rest des Polypen zu gross, wie es namentlich vorkommt, wenn von einem mehrlappigen Polypen nur die peripheren Lappen abgeschnitten sind, so beobachtet man ein Weiter- und Wiederwachsen. Wo da die Grenze liegt, ein wie grosser Theil eines Polypen noch atrophieren kann, oder wann ein Wiederwachsen eintritt, ist unbekannt; jedenfalls können sehr erhebliche Theile durch Schrumpfung zugrunde gehen.

Während somit ein Recidiv im eigentlichen Sinne ein ziemlich seltenes und in der Regel zu vermeidendes Vorkommnis darstellt, ist eine andere Art des Wiederauftretens der Polypen sehr häufig. Entweder existieren zur Zeit der Entfernung der grossen sichtbaren Geschwülste bereits eine Anzahl kleinerer, der Untersuchung sich entziehender Polypen, oder der Mutterboden, auf dem der Polyp gewachsen, ist durch den anfänglichen und vielleicht noch fortdauernden Reiz derart verändert, dass nun andere vorläufig in der Entwicklung zurückgebliebene Papillen zu Polypen auswachsen. Es ist oben erwähnt worden, dass die Raumbeschränkung auf das Wachsthum der Polypen grossen Einfluss hat. Fällt diese Raumbeschränkung durch Entfernung der grossen vorliegenden Polypen fort, so beginnen die zurückgehaltenen kleinen Polypen — auch die neugebildeten aber noch nicht hervorgesprossten Papillen werden in diesem Sinne als solche aufzufassen sein — zu wachsen, zum Theile sogar sehr rasch zu wachsen; ja in manchen Fällen scheint die Fortnahme der Polypen einen Reiz zu bilden, der direct zu einer sehr beschleunigten Wucherung führt.

Die therapeutischen Consequenzen dieser Auffassung werden nun mehrfache sein. Erstens wird man sich in den Fällen, in denen die Beschwerden sehr gering sind, die Frage vorlegen müssen, ob man nicht zweckmässig thut, von einer Operation überhaupt abzusehen aus Besorgnis, dadurch eine vermehrte Polypenwucherung hervorzurufen. Und in der That ist dieser Gedankengang wiederholt für mich Veranlassung gewesen, bei Polypen, die sehr langsam oder gar nicht wuchsen, und die keine Beschwerden machten, wie z. B. in jenem oben citierten Falle, von der Operation abzurathen. Zweitens wird man den Reiz, der die Polypenbildung veranlasst hat, soweit wie irgend möglich, abzustellen suchen. Man wird sich nicht mit der Entfernung der Polypen allein begnügen, sondern etwaigen Eiterungen in der Nase oder in den Nebenhöhlen nach-

gehen und, wenn irgend thunlich, sie beseitigen. Die dritte Consequenz würde sein, auch den Mutterboden, von dem aus Polypen entstanden sind und möglicherweise wieder gebildet werden könnten, zu zerstören. Es ist nun aber einmal nicht möglich, sich auch nur annähernd ein Bild davon zu machen, welche Ausdehnung und welche Tiefe die Veränderungen an der Nasenschleimhaut erlangt haben; man würde also nicht wissen, in wie weitem Umfange der Mutterboden zerstört werden müsse, und ob nicht durch die Fortdauer des bekannten oder unbekannten Reizes andere Partien der Nasenschleimhaut in gleicher Weise verändert werden, ja ob nicht gerade der Eingriff einen solchen Reiz bilden würde; andererseits gelingt es in den meisten Fällen dadurch, dass man jeden sich bildenden Polypen sorgfältig entfernt, was mit einiger Ausdauer und gewissenhafter Untersuchung sich gewöhnlich unschwer ausführen lässt, allmählich die Neigung zur Polypenwucherung zu erschöpfen und so den Fall auch ohne ausgedehnte Zerstörungen und Abtragungen, wenn auch langsam, zur Heilung zu bringen. Diese Ueberlegung hat mich veranlasst, in den meisten Fällen keine ausgedehnteren Zerstörungen der Muschelschleimhaut oder gar Entfernungen von Muschelpartien oder ganzen Muscheln vorzunehmen, wie sie von anderen Autoren mehrfach empfohlen worden sind. Nur wenn eine Schleimhautpartie im ganzen polypoid entartet erscheint, oder, wenn Grund zu der Annahme vorhanden ist, dass intensivere Entzündungszustände der Muschelknochen vorliegen, würde ich ihre Entfernung für gerathen halten.

Die Behandlung der Nasenpolypen ist gegenwärtig eine rein chirurgische. Die überaus zahlreichen Versuche, über die in der Literatur berichtet wird, die Nasenpolypen durch innerliche Medicamente günstig zu beeinflussen, gehören jetzt wohl sämmtlich der Geschichte an. Sie entsprangen der Anschauung, dass die Polypenbildung der Ausdruck einer allgemeinen Verschlechterung der Säfte sei, und strebten eben diese Säftemischung zu verbessern. Mit der allmählichen Erkenntnis, dass die Nasenpolypen als eine durch locale Ursachen bedingte Erkrankung aufzufassen seien, traten diese Versuche einer inneren Behandlung mehr und mehr zurück.

Nicht ganz so einfach ist die Behandlung der Nasenpolypen mit local applicierten Medicamenten abzuweisen. Einestheils liegen eine grössere Zahl positiver, durch Einzelfälle belegter Angaben vor, die von durchaus einwandfreien und zuverlässigen Autoren noch der neueren Zeit [z. B. Stricker (831)] herrühren, welche sich nicht ohne weiteres als Beobachtungsfehler zurückweisen lassen, und weiter lässt sich nicht leugnen, dass Aetzmittel und Adstringentien auf entzündliche Schwellungen, als welche wir doch in letzter Instanz die Polypen betrachten, nicht ohne Einfluss sein werden. Von Adstringentien habe ich in meiner

Erfahrung keine Erfolge gesehen — wie das auch M. Mackenzie (51, S. 509) und M. Schmidt (60, II. Aufl., S. 542) übereinstimmend berichten — consequentere Versuche mit Aetzmitteln, Jodtinctur oder dergl. habe ich nicht selbst angestellt. Nach M. Mackenzie kann man mit denselben sehr wohl zum Ziele kommen, allerdings in einer Weise, die sehr schmerzhaft, sehr langwierig und sehr unzweckmässig ist. Deshalb ist diese Methode jetzt wohl völlig verlassen und dürfte kaum irgend noch in Anwendung sein.

Auf die sehr interessante Geschichte der Nasenpolypenoperationen, welche bis in die ältesten Zeiten der medicinischen Ueberlieferung zurückreicht, des näheren einzugehen, gebricht es an Raum. Sie hat zu Anfang dieses Jahrhunderts durch K. Sprengel (780), durch Klug (774) durch Kühn (784), durch Ew. Schmidt (797) und zuletzt durch J. Meyer (914) eine ausführliche Darstellung erfahren. „Sie lehrt uns", sagt Sprengel, „wie auch die neuesten Methoden schon im Alterthume bekannt waren, und wie verständig manche alte Schriftsteller die Fälle unterschieden, wo diese oder jene Behandlungsart vorzuziehen sei."

Hippokrates berichtet uns einen Fall (Fall IV, S. 30), in dem er genöthigt war, sich durch Aufschlitzen der Nase einen künstlichen Zugang zu der Geschwulst zu schaffen, in anderen Fällen operiert er durch die natürlichen Oeffnungen. Die erstere Art, sich auf chirurgischem Wege das Innere der Nase freizulegen, ist gegenwärtig wohl lediglich bei bösartigen Geschwülsten in Gebrauch; vielleicht dürfte aber in Zukunft diese Methode bei der immer grösseren Sicherheit, durch die neuere operative Technik eine nicht sichtbare, lineare Narbe zu erzielen, in manchen Fällen zahlreicher und von vorn sehr schwer zugänglicher Geschwülste wieder mehr Geltung gewinnen.

Von den mannigfachen Methoden, welche zur Entfernung der Geschwülste von den natürlichen Oeffnungen aus im Laufe der Jahrhunderte angegeben worden sind, befinden sich gegenwärtig wohl nur noch zwei im Gebrauch, die Extraction mit der Zange und die Operation mittelst der Schlinge. Zahlreiche andere Verfahren, wie das Abbinden (Deligatio der Alten), Abschneiden (Resectio), Abbrennen (Ustio), Absägen, das Herausreissen mittelst eines Schwammes (die älteste schon von Hippokrates angegebene Art der Evulsio), haben trotz der gelegentlichen Versuche in neuerer Zeit, die eine oder die andere neu zu beleben, lediglich ein historisches Interesse.

Die erste Beschreibung der Zangenoperation habe ich bei Wilhelm von Saliceto gefunden, dem auch Sprengel (780) und Mackenzie (51, S. 487) die Erfindung der Zange zuschreiben. Wahrscheinlich ist aber die Anwendung dieses Instrumentes viel älter; Saliceto spricht

von der Zange als einem bekannten selbstverständlichen Dinge.[1] Heister (24, S. 595)[2] und andere nennen Abulcasem den Erfinder der Zange, doch scheint das nicht richtig zu sein; in den beiden mir zugänglichen Uebersetzungen seiner Chirurgie, der lateinischen von Channing[3] und der französischen von Leclerc,[4] ist nur davon die Rede, dass die Polypen mit einem Haken gefasst und herausgezogen werden sollen, um mit einem Scalpell abgeschnitten zu werden. — Die Zange erfuhr nun durch Arantius (11), durch Fabricius ab Aquapendente (13), durch Cornelius van Solingen (19), durch Garengeot (22), Heister (24), Schreger (790) und andere zahlreiche Modificationen.

In der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts war ihre Anwendung eine fast ganz allgemeine und noch jetzt wird sie von vielen Lehrbüchern der Chirurgie empfohlen und auf manchen chirurgischen Anstalten angewendet. Man setzte den Patienten mit dem Gesicht gegen das Licht, liess den Kopf durch einen Assistenten fixieren; die Spitze der Nase wurde mit der linken Hand in die Höhe gehoben, und mit der Zange in der Rechten ging der Operateur in die Nase hinein und bemühte sich, von den sich ihm entgegenstellenden Polypen soviel wie möglich in die Löffel der Zange zu bekommen und theils durch kräftigen Zug, theils durch Abdrehen zu entfernen. War die vordere Nase leidlich frei, so wurde wohl der Zeigefinger der linken Hand vom Munde aus in die Choanen geführt, um so die nach hinten ausweichenden Polypen in die Branchen der Zange zu schieben.

Diese Art zu operieren hat eine sehr grosse Verbreitung gefunden, wahrscheinlich weil sie einestheils ausserordentlich einfach ist und an das Instrumentarium und die Geschicklichkeit des Operateurs sehr geringe Anforderungen stellt, und weil es andererseits mit derselben meist gelingt, dem Patienten schon in einer Sitzung die Athmung einigermaassen frei zu machen und ihn dadurch von dem lästigsten Theile seiner Beschwerden rasch zu befreien. Diese unbestreitbaren Vorzüge sind auch der Grund, wes-

---

[1] Guillelmi de Saliceto Placentini Chirurgia: in Ars chirurgica Guidonis Cauliaci medici etc. Venetiis 1546. Apud Juntas. fol. 308 F. „si ipsum ligare non potes, cape eum cum tenaculis tuis fortiter et ipsum eradica secundum possibile" fol. G. „si autem ipsum perfecte non poteris eradicare cum tenaculis, aut propter dolorem aut firmam ejus radicem etc."

[2] Meissner (103, S. 17 f.) beruft sich für die Autorschaft von Abulcasem noch auf Nicolaus Florentinus, Marc Aurel Severinus und auf Dionis. Die beiden ersteren Autoren waren mir nicht zugänglich, bei Dionis, von dessen „Cours d'opérations de chirurgie" mir allerdings nur eine frühere Ausgabe (II) zur Verfügung stand als die von Meissner angezogene fünfte, habe ich nichts darüber finden können.

[3] Abulcasis de chirurgia, arabice et latine cura Joh. Channing. Oxonii 1778 Bd. I, Lib. II, Sect. 24, S. 175.

[4] La chirurgie d'Abulcasis traduite p. Dr. Lucien Leclerc. Paris 1861, S. 92.

halb die Anwendung der Zange sich hier und da noch erhält, obwohl die Operation, um die Worte Voltolinis (281) zu wiederholen, „eine der scheusslichsten, widerwärtigsten und rohesten“ ist, obwohl sie in sehr vielen Fällen ihren Zweck nur sehr unvollkommen erfüllt und obwohl durch die Operation mit der Schlinge längst eine sichere und schonende Methode geschaffen war.

Die Operation mit der Zange ist ausserordentlich schmerzhaft und fast stets mit sehr erheblichen Blutverlusten verbunden; es lässt sich bei ihr nicht vermeiden, dass gesunde Theile des Naseninnern mitgefasst und zerstört werden, ja in der Regel werden gerade die starren knöchernen Gebilde des Naseninnern, die der blind arbeitenden Zange nicht ausweichen können, Verletzungen und Zerstörungen erleiden. Fracturen des Septums, der Muscheln, mehr oder minder vollständige Zerstörungen derselben und des Siebbeinlabyrinthes sind häufige Vorkommnisse nach Zangenoperationen. Mir sind freilich keine genauen Untersuchungsresultate bald nach solchen Operationen mit der Zange bekannt geworden; ich habe aber ebenso wie wohl jeder Rhinologe genügend Nasen zu untersuchen gehabt, die Jahre nach einer mit der Zange ausgeführten Polypenextraction noch die Spuren derselben in Gestalt von schief geheilten Septen, von fracturierten und herausgerissenen Muscheln darboten. Es ist nicht nur „der leicht begreifliche Detailsinn der Specialisten“ (Albert), es sind die ernsten Schädigungen und die dauernden, nicht mehr abzustellenden Beschwerden der Patienten, welche diese Operation als roh und verwerflich erscheinen lassen. Die Ansicht Pirogoffs,[1] dass die Nase ein sehr wenig vulnerables Organ sei, und dass man deswegen ohne Rücksicht „alle Muscheln sammt den Excrescenzen“ mit der Zange entfernen könne und solle, dürfte auch in chirurgischen Kreisen heute wohl kaum noch ernste Zustimmung finden. — Ja, man hält heute die weitgehende Zerstörung des Naseninnern für durchaus nicht gefahrlos. Es ist eine immerhin nennenswerthe Zahl von Fällen bekannt geworden,[2] in denen nach einer Zangenextraction, selbst von berufenster Hand ausgeführt, meningitische Erscheinungen und selbst der Tod folgte, und eine noch erheblichere Zahl solcher Unglücksfälle mag noch einer Publication entbehren.[3]

Nun beschreiben freilich Duplay (36) und Albert (45) die Operation mit der Zange abweichend und in einer viel schonenderen

---

[1] Pirogoff. Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie. Leipzig 1864.

[2] cf. Lémerés durch Duplay inspirierte Thèse: Sur les accidents consécutifs à l'arrachement des polypes des fosses nasales. Paris 1877 u. a.

[3] Mir selbst sind drei solcher nicht publicierter Fälle bekannt geworden, die nach Zangenoperationen, von der Hand hervorragendster hiesiger Chirurgen ausgeführt, durch eine Meningitis hinweggerafft wurden.

Art, doch hat die von ihnen angegebene Methode, soweit mir irgend bekannt geworden ist, keine Verbreitung gefunden und dürfte in der Mehrzahl der Fälle auch gar nicht anwendbar sein. Sie empfehlen, die Operation im Speculum unter Leitung des Auges vorzunehmen und für die verschiedenen Formen der Polypen verschiedene Zangen anzuwenden, welche, sich der Form anpassend, eine schonendere Behandlung ermöglichen. Ich glaube aber, dass bei der Grösse der Zangen — und im Interesse der nothwendigen Festigkeit wird sich dieselbe nicht wesentlich verkleinern lassen — eine Operation unter Controle des Auges in der Regel nicht ausführbar sein wird, und in den Fällen, wo sie sich vornehmen lässt, geht gerade der wesentlichste Vortheil der Zangenoperation, die Einfachheit und Schnelligkeit verloren. Allerdings würde die Duplay-Albert'sche Methode die Anwendung der Cocainanästhesie und somit eine geringere Schmerzhaftigkeit gestatten — ein Vortheil, auf den übrigens Albert, der das Herummanipulieren mit der Schlinge für um vieles unangenehmer hält als das Einführen der Zange, selbst nicht aufmerksam macht.

Auch in ihren Resultaten lässt die Methode der Evulsion mittelst der Zange sehr viel zu wünschen; die kleinen, oft noch nicht hanfkorngrossen Polypenwucherungen müssen sich mit Nothwendigkeit der Zange entziehen, wenn nicht die ganze Schleimhaut, auf der sie gewuchert, herausgerissen wird. Aber auch ein Theil der Polypen, welche die Zange gefasst hat, wird nur zerrissen und sehr unvollständig herausbefördert werden; die Reste erfordern erneutes Eingehen und entziehen sich häufig der Operation gänzlich. Aus diesem Grunde müssen bei dieser Methode auch sogenannte Recidive verhältnismässig häufig sein und immer wiederholte Operationen erforderlich machen. Das ist auch wohl der Grund, durch den die an die Zange gewöhnten Chirurgen zur Empfehlung ausgedehnter Zerstörung der Muscheln und schliesslich sogar zu deren vollständigen Entfernung gelangten (Pirogoff l. c.). Etwas ganz anderes ist das Abtragen kleiner Polypen und Polypenreste mittelst kleiner schneidender Zangen, über das später zu berichten sein wird.

Die Schlinge — entweder die kalte oder galvanokaustische — ist das gegenwärtig, wenigstens von specialistischer Hand fast ausschliesslich gebrauchte Instrument. Ihre Anwendung erlaubt, ja setzt voraus das Arbeiten im Speculum unter Leitung des Auges, sie gestattet namentlich in Verbindung mit den eben erwähnten schneidenden Zangen die denkbar vollständigste Entfernung aller, auch der kleinsten Polypen, sie arbeitet meist mit einem sehr unerheblichen Blutverlust und sehr geringen Schmerzen, die sich in der Mehrzahl der Fälle durch die Anwendung der localen Anästhesie fast auf Null reducieren lassen.

Wenngleich die Idee, die Polypen durch einen um sie herum ge-

legten Faden abzubinden, auf die Hippokratiker[1] zurückgeführt werden muss, so ist der Gebrauch der Schlinge in der heute üblichen Weise doch verhältnismässig jungen Datums. Die erste Beschreibung einer solchen Vorrichtung habe ich bei William Robertson gefunden, der dieselbe im Jahre 1805 abbildete und zur Beseitigung von Nasenpolypen warm empfahl (779). Das Instrument, das gerade, ohne die geeignete Abbiegung gewesen ist, wurde aber ausserordentlich wenig bekannt. Durch Modification desselben entstand später die Wilde'sche Ohrenschlinge,[2] die den meisten Nasenpolypenschlingen das Vorbild wurde. Wer eigentlich die Operation der Polypen mit der Schlinge als eine vollberechtigte Methode, welche an die Stelle der Evulsion zu treten habe, zuerst empfohlen, habe ich nicht mit Sicherheit feststellen können. Durham (35) und Mackenzie (51) nennen Hilton, dessen Arbeit mir unzugänglich blieb, von den Franzosen beansprucht Duplay, von den Deutschen Voltolini und V. v. Bruns die Priorität. Ganz besonders haben sich Zaufal (846) und Voltolini (55, 281, 839 etc.) in beredten Worten zu Anwälten der Schlinge gemacht und so ausserordentlich zu ihrer Verbreitung beigetragen.

Auf die Verschiedenheiten, welche die von den einzelnen Rhinologen gebrauchten Schlingenträger zeigen, möchte ich kein grosses Gewicht gelegt sehen. Sie haben wohl alle das Gemeinsame, dass sie die von Blake angegebene geschlossene Röhre benutzen; der Unterschied liegt in dem Handgriffe, den sich die meisten Operateure nach ihrer persönlichen Bequemlichkeit gestaltet haben. Ich halte es auch für gleichgiltig, ob die nothwendige Knickung oder Biegung des Instrumentes in den Handgriff oder in die Ansatzröhre gelegt ist. Manche, namentlich amerikanische Autoren, haben an ihren Handgriffen Schraubenvorrichtungen angebracht, die ein langsames Zuschnüren ermöglichen (Fig. 16*d*); ich halte dieselben für überflüssig und das Instrument nur complicierend. Ebenso scheint mir für die Wirkung gleichgiltig zu sein, ob die Röhre oben geschlossen oder offen ist, d. h. ob sich bei dem Zuschnüren der Draht gegen das abgeschlossene Ende der Röhre presst oder ob er sich in die Röhre hineinzieht. Ist der Draht fein und schneidend, der Polyp weich genug, so schneidet er auch gegen das Widerlager der geschlossenen Röhre; ist

---

[1] 1. De morbis. Lib. II, S. 30, Fall III, und de affectionibus. S. 77.

[2] Auch das erste Instrument von Wilde, das er in seiner Arbeit „Die Ursachen und Behandlung des Ohrenflusses“ (Stralsund 1846) im Origin. Dublin Journ. of med. sc. 1844 Jan., S. 37 ff. beschreibt und abbildet, war noch gerade; die jetzt allgemein gebräuchliche Knickung rührt, soviel ich habe finden können, von Wilde her und ist zuerst in seinen „praktischen Bemerkungen über Ohrenheilkunde“. Göttingen 1855. S. 64 u. 482, beschrieben worden. Wilde giebt selbst an, dass er das Princip seiner Schlinge dem Instrumente von Robertson entlehnt habe.

aber der Polyp fest und der Draht nicht glatt oder zu dick, so quetscht er auch, wenn er sich in die Röhre hineinzieht. Ein Neuformieren der Schlinge ist aber sehr viel leichter bei den oben geschlossenen Röhren und dürften dieselben daher in dieser Hinsicht bequemer sein. Ich verwende einen von mir im Jahre 1877 construierten Schlingenträger (Fig. 16*b*), der sich durch grosse Einfachheit und Billigkeit auszeichnet und habe mich trotz mehrfacher Versuche nicht veranlasst gesehen, denselben gegen

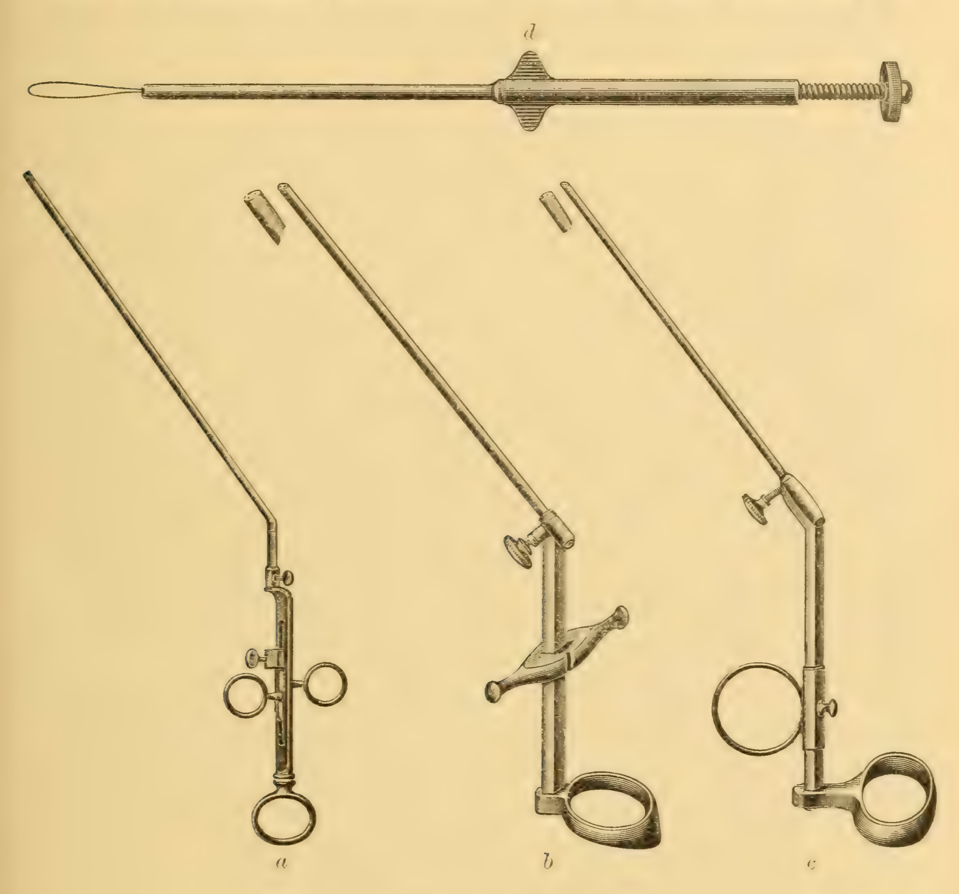


Fig. 16. Verschiedene Schlingenschnürer.
a nach B. Fränkel, *b* nach P. Heymann, *c* nach Zaufal, *d* nach Jarvis.

einen der complicierteren zu vertauschen. Will ich die Schlinge als galvanokaustische anwenden, so gebrauche ich einen der üblichen Handgriffe, wie dieselben von Schech, M. Schmidt und Kuttner angegeben worden sind.

Als Schlinge verwende ich abweichend von den meisten Specialisten einen weichen, aber sehr resistenten Eisendraht, wie er hier bei uns unter

dem Namen „Bleidraht“ in den Handlungen geführt und als Blumendraht gebraucht wird. Ich habe mich nicht davon überzeugen können, dass die Elasticität des meist empfohlenen Claviersaitendrahtes ein Vortheil sei. Wenn man sich verspricht, dass die elastische Schlinge sich durch einen engeren Gang hindurchdrücken lässt und sich durch eigene Elasticität wieder entfaltet, so ist das nur in so geringem Grade der Fall, dass es gegenüber dem leichteren Ausweichen und dem Federn des elastischen Drahtes nicht ins Gewicht fällt. Dagegen verliert man durch das Federn leicht die Richtung und feste Fassung, und ausserdem ist der Claviersaitendraht so spröde, dass dieselbe Schlinge sich zum zweiten und drittenmale kaum, zum viertenmale gewiss nicht formen lässt, ein Nachtheil, der wenig zu bedeuten hat, wenn man einen Diener zur Hand hat, der einem beständig neue Schlingen macht, aber doch sehr störend wirkt, wenn man auf sich selbst angewiesen ist. Glüht man aber, wie auch empfohlen ist, die Claviersaiten, so fällt ein Theil der Nachtheile fort; die geglühte Claviersaite wird aber kaum je die Resistenz eines guten Blumendrahtes besitzen. Der einzige Vortheil, den ich der ungeglühten Claviersaite zuerkenne, ist die hervorragende Glätte und die durchschneidende Schärfe, welche mit ihr zusammenhängt. Es ist nicht immer leicht, einen guten „Bleidraht“ zu erhalten, und ist man oft auf Probieren angewiesen. Man darf den Draht nicht zu dünn und nicht zu dick wählen; ist er zu dünn, so verbiegt er sich zu leicht; ist er zu dick, so schneidet er nicht, sondern quetscht nur. Als richtigste Stärke hat sich bei dem von mir angewendeten Draht eine Dicke zwischen 0·3 und 0·4 Millimeter erwiesen. Platin- und Silberdraht, die ich gleichfalls versucht habe, schienen mir für die kalte Schlinge nicht so zweckmässig, wie der gewöhnliche Eisendraht.

Als Glühschlinge hat sich mir ein Platindraht, der mit etwas Iridium versetzt ist — die Platinhändler haben solchen Draht für gewerbliche Zwecke vorräthig — als am geeignetsten erwiesen; derselbe ist etwas resistenter, wie der gewöhnliche Platindraht und verbiegt sich beim Einführen nicht so leicht. Eisendraht wird ebenfalls empfohlen, war mir aber wegen seiner geringen Widerstandsfähigkeit gegen den Strom weniger angenehm.

In der Indicationsstellung, wann die kalte und wann die Glühschlinge angewendet werden solle, begegnen wir den grössten Verschiedenheiten unter den Autoren. Einige derselben — wie Moritz Schmidt (60), Jurasz (57), Moldenhauer (947) und andere — ziehen in der Regel die heisse Schlinge vor, andere wie Walb, wie Zarniko, wie Winkler, wie ich selbst (947), operieren fast alles mit der kalten Schlinge. Die Vorzüge, welche die Lobredner der Glühschlinge derselben zuschreiben, sollen in ihrer Anwendbarkeit in allen Fällen, auch bei festen

Fibromen und, wenn es sich um die Abschnürung von Knochenblasen handelt, bestehen, in der grösseren Asepsis des glühenden Drahtes, in der geringeren Blutung und darin, dass gleichzeitig mit der Abtragung der Polypen die Wurzel, resp. die Umgebung derselben geätzt werde. Dagegen ist die Manipulation mit der feineren und zierlicheren und nicht durch die Leitungsschnüre beschwerten kalten Schlinge jedenfalls eine leichtere, sie ermöglicht auch in manchen Fällen noch freie Bewegung, in denen die doch immerhin stärkere Glühschlinge auf Widerstand stösst. Das Instrumentarium ist einfacher, sodann ist auch die Reaction gegen die kalte Schlinge geringer als gegen den versengenden Platindraht. Ich bin bisher in fast allen Fällen mit der kalten Schlinge ausgekommen, mein Draht durchschneidet bei festem Anziehen auch fibröse Massen und durchtrennt die Knochenblasen mit Leichtigkeit. Es mag sein, dass die Blutung etwas erheblicher ist; wenn man aber weiss, dass der Patient zu Blutungen neigt und Blutverluste schwer ertragen kann, so wird man die Schlinge langsamer zuziehen und sich hüten zu reissen, und andererseits sind in der Literatur auch eine ganze Reihe von Fällen schwerer Blutungen nach galvanokaustischen Operationen mitgetheilt. — Ebenso sind mir privatim fünf Fälle bekannt geworden, in denen nach galvanokaustischer Schlingenoperation in der Nase Erysipel entstand; obwohl ich in der Literatur darüber nichts gefunden, müssen diese Fälle nicht so selten sein; ein französischer Autor warnt, mit dem Platin den Knochen zu verletzen, da sonst Erysipelas folgen könne. — Die Verschorfung der Schnittfläche halte ich geradezu für einen Nachtheil. Die kleinen Polypenbildungen neben dem gefassten Tumor werden durch den oberflächlichen Schorf bedeckt, aber nicht zerstört werden. Das Verlorengehen des freien Einblickes in den Ort der Polypenwucherung ist ein so grosser Nachtheil, dass selbst eine gute Verschorfung ihn nicht aufzuwägen vermöchte.

Im übrigen thut Uebung und Gewohnheit viel; man kann sowohl mit der glühenden als auch mit der kalten Schlinge Nasenpolypen in durchaus zweckentsprechender und schonender Weise operieren. — Sitzen kleine Polypen oder Polypenreste so hoch, so tief in den Spalten der Nase versteckt, dass man mit der Schlinge schwer an sie heran kann, so empfiehlt es sich, dieselben mit kleinen schneidenden Zangen abzutragen, wie solche von Grünwald, von Hartmann und von mir (Fig. 17 u. 18) angegeben sind. Mit diesen schmalen, scharfen Zangen, mit passender Knickung gelangt man in die feinsten Spalten der Nase und kann sehr leicht die dort sitzenden kleinen Polypen gewissermaassen abbeissen.

Die Art der Anwendung ist bei der kalten wie bei der galvanokaustischen Schlinge im wesentlichen dieselbe. Ich stimme mit Lermoyez[1]

[1] M. Lermoyez. Technique générale des opérations intranasales. Ann. des mal. d. or. etc. 1895, S. 226, u. Thérapeutique d. mal. d. fosses nas. I, S. 59.

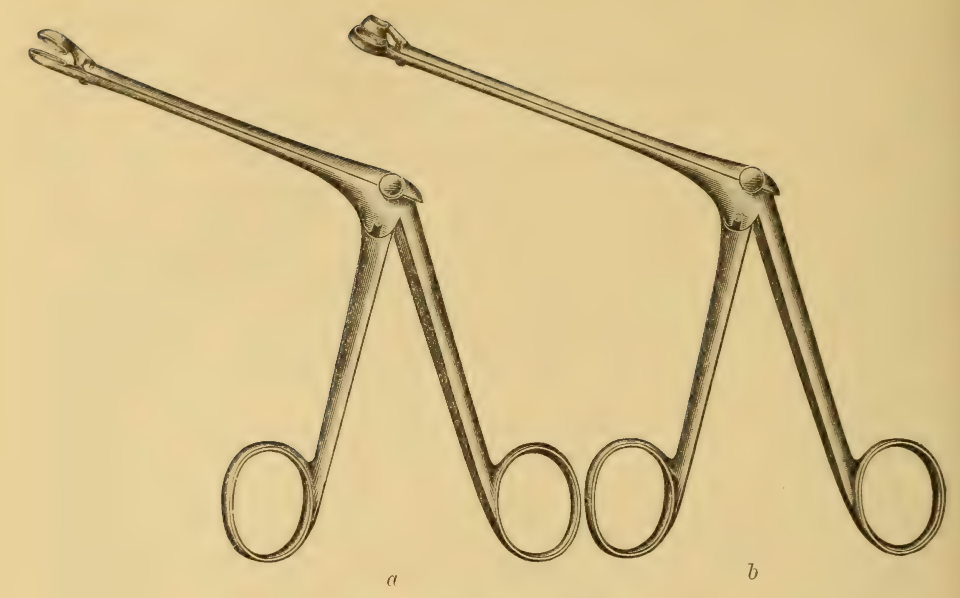


Fig. 17. Schneidende Zangen.
a nach Grünwald, *b* nach A. Hartmann (Conchotom).

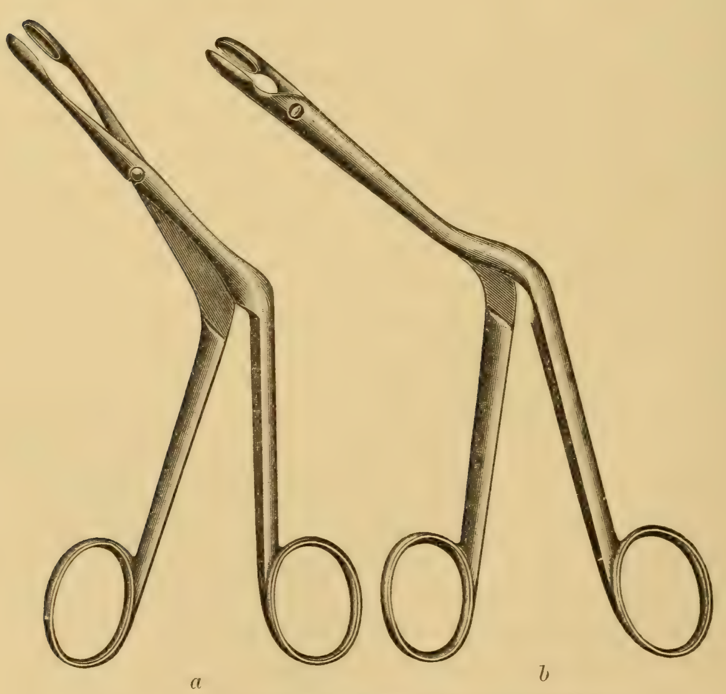


Fig. 18. Schneidende Zangen nach P. Heymann.
a mit langem Maul, *b* mit kurzem Maul.

überein, dass ein aseptisches Operieren in der Nase nicht recht durchführbar ist. Dass die durch mehrere Tage vorher angewendeten Einblasungen antiseptischer Pulver, wie sie dieser Autor empfiehlt, oder das von Beaumont (604) angerathene Einlegen von Borvaselin einen nennenswerthen Nutzen hat, habe ich mich nicht überzeugen können. In der Regel genügt, den in der Nase befindlichen Eiter und Schleim, soweit angängig, durch Schnauben, vielleicht auch durch vorsichtiges Fortwischen mit Watte zu entfernen. Ob die baktericide Eigenschaft des Nasenschleims, welche besonders Wurtz und Lermoyez[1] studiert haben, sich als hilfreich erweist, ob die Nasenschleimhaut selbst wenig geeignet ist, Entzündungserreger in sich aufzunehmen, jedenfalls sind tiefergreifende oder gar allgemeine septische Processe nach Polypenoperationen ausserordentlich selten.

Eine allgemeine Narkose ist nicht erforderlich und dürfte sogar wegen der dadurch gegebenen Möglichkeit, dass das herabfliessende Blut in den Kehlkopf gelange, zu vermeiden sein — auch die Anwendung der Hypnose,[2] über die uns Schnitzler berichtet (909), scheint keine Nachfolge gefunden zu haben. — Dagegen ist die Cocainanästhesie sehr vortheilhaft; die Schmerzen werden gänzlich oder doch fast ganz aufgehoben, das Manipulieren in der Nase wird durch die Unempfindlichkeit sehr erleichtert, und die durch das Cocain bedingte Abschwellung der Schleimhaut ermöglicht dem Blicke und dem Instrumente in manche Engen der Nase noch hineinzugelangen, welche sonst durch die Schwellung geschlossen erscheinen. Für die Mehrzahl der Fälle ist eine 5- bis 10proc. Lösung vollkommen hinreichend, nur für sehr empfindliche Personen bedient man sich besser einer solchen von 20 Proc. Bei Patienten, die Cocain nicht vertragen, macht man zweckmässig einen Versuch mit Eucain; ich habe in mehreren Fällen dieses Mittel gut vertragen sehen, in denen schon auf geringe Mengen Cocain heftige Vergiftungserscheinungen folgten.

Um nun die Polypen zu entfernen, wird der Kranke am besten ein klein wenig höher gesetzt als der operierende Arzt, der gewöhnlich keinen Assistenten gebraucht. Nur bei sehr nervösen Personen ist es manchmal von Nutzen, den Kopf halten zu lassen. Der betreffende Nasengang wird mit dem Speculum gehörig erweitert, gut erleuchtet und nun sieht man die Polypen sich entgegentreten. Man orientiert sich vorher mit

[1] Wurtz et Lermoyez. Du rôle bactéricide du mucus humain et en particulier du mucus nasal. Soc. de biolog. 15 juill. 1892. Ann. d. mal. de l'or. 1893, S. 661.

[2] Michael. Beitr. zur hypnot. Therapie. Deutsche Medicinalztg. 1889, S. 719, erzählt von einem solchen Versuche, bei dem es aber nicht gelang, eine so tiefe Hypnose zu erreichen, dass es möglich war, die Polypen zu extirpieren.

der Sonde über den ungefähren Ansatz der Polypen[1] und tastet nun mit der formierten Schlinge an dem vordersten Polypen entlang nach seinem Ansatz zu, schiebt die Schlinge über denselben möglichst hoch hinauf, was man sich in manchen Fällen durch leicht schüttelnde Bewegung erleichtert und schnürt dann zu, resp. lässt den Draht rothglühend werden. Der Polyp ist dann in der Regel abgeschnitten, liegt lose in der Nase und wird durch Schnauben oder mit irgend einer Pincette entfernt oder, was in den meisten Fällen geschieht, er folgt dem Zuge der Schlinge nach aussen. Der Blutverlust ist fast immer nur unbedeutend und man fährt fort zu operieren, indem man in der beschriebenen Weise einen Polypen nach dem anderen entfernt. Kommt man mit der Schlinge nicht an den Ursprung des Polypen — es giebt dafür mannigfache Gründe, Lappenbildung des Polypen selbst, verborgene Lage des Ansatzes etc. — so kann man entweder den Polypen stückweise abtrennen oder aber den fest gefassten Tumor durch Zug entfernen, d. h. mit der Schlinge ausreissen.[2] Es folgt dann häufig ein Fetzchen Schleimhaut mit, welches dem Polypen anhaftet, ja manchmal wird sogar ein kleines Stückchen Muschel mit fortgerissen. In diesen Fällen folgt eine etwas stärkere Blutung, ein Vorkommnis, das manchmal nicht zu vermeiden ist; fast nie aber erreicht bei der immerhin geringeren Verletzung der Blutverlust eine Höhe, wie sie bei der Zangenoperation gewöhnlich ist. Kann man mit der Schlinge einen kleinen Polypen nicht recht fassen, so nimmt man die kleinen schneidenden Zangen zu Hilfe.

Man kann so in einer Sitzung 5—10, ja sogar bis 20 Polypen entfernen, bis die Blutung und die durch das Manipulieren entstandene Schwellung den klaren Einblick, ohne den sich mit der Schlinge gar nicht arbeiten lässt, behindert; dann hört man auf und nimmt je nach dem Zustande des Patienten die andere Seite in Angriff oder verschiebt das weitere Fortfahren auf eine spätere Sitzung. Einen principiellen Grund, nur eine Seite auf einmal vorzunehmen, wie Semon empfiehlt (51 II. Bd., S. 543 Anm.), habe ich nicht finden können, auch bei dem gegentheiligen Verfahren keinen Nachtheil gesehen. Dass Manipulationen in der Nase ein das Nervensystem angreifendes Verfahren sind, selbst bei an sich unerheblichen Schmerzen, und dass man die Sitzungen deshalb nicht zu lange ausdehnen und, wenn irgend die Zeit erlaubt, die Pause zwischen zwei Sitzungen solange lassen soll, bis diese Angegriffenheit völlig ge-

[1] Man kann diese orientierende Untersuchung auch gleich mit der Schlinge vornehmen und dadurch dem Patienten die nochmalige Einführung eines zweiten Instrumentes ersparen.

[2] Ueber die Berechtigung dieses Ausreissens und die Indicationen dazu hat zwischen Bresgen und Hartmann (867 u. 868) eine ziemlich erregte Discussion stattgefunden.

hoben ist, verdient die Aufmerksamkeit, die Semon darauf gelenkt hat. Uebrigens sind die Naturen darin unendlich verschieden, und habe ich selbst bei anscheinend nervösen Damen oft ohne jede Störung nach einigen Stunden weiter arbeiten können, während ein andermal die nervöse Reaction acht Tage und noch länger dauerte. — Sitzen die Polypen in den hintersten Theilen der Nase und reichen in den Nasenrachenraum hinein, so ist es oft nicht möglich, ihnen in der beschriebenen Weise beizukommen; man muss dann entweder versuchen, dieselben mit dem von Lange (901) beschriebenen Haken zu fassen und abzureissen,[1] oder mit einem gebogenen Schlingenträger vom Munde aus operieren.

Der Patient ist nicht eher zu entlassen, bis die genaueste und wiederholte Untersuchung keinerlei, auch nicht grieskorngrosse Polypen mehr zeigt. Auch solch kleine Geschwülste müssen entweder mit der Schlinge oder der schneidenden Zange entfernt oder durch Aetzmittel zerstört werden. Nur in diesem Sinne, d. h. um kleine Polypenwucherungen zu zerstören, darf das Aetzen nach der Extraction empfohlen werden; das Aetzen des Stieles, wie es vielfach geübt wird, ist zwecklos. Um aber kleine Polypen zu zerstören, muss man sie sich genau zu Gesicht bringen und das Aetzmittel direct auf dieselben applicieren. Argentum nitricum dürfte meistens nicht genügen; man muss sich der Chromsäure, des Chlorzinks, des Acidum trichloraceticum, der rauchenden Salpetersäure, des Kali causticum oder des Galvanokauter bedienen, durch welche wirklich eine Zerstörung der kleinen Polypen erreicht werden kann. Diese Zerstörung jeder kleinen Polypenwucherung durch Aetzmittel oder, was in der Regel leichter, schneller, sicherer und schmerzloser auszuführen ist, durch Schlinge oder schneidende Zange ist die einzige Nachbehandlung, die wirklich erforderlich ist. Vielfach wird ein desinficierendes Pulver nach jedem Eingriff eingeblasen, und man kann sich vorstellen, dass dasselbe den Verlauf der Heilung begünstige; mir hat sich Jodol oder Menthol-Jodol dazu zweckmässig erwiesen; eine Nothwendigkeit scheint mir allerdings nicht vorzuliegen, da die ohne solche Insufflationen behandelten Fälle nicht wesentlich schlechter verlaufen sind. — Also eigentlich keine Nachbehandlung; will man etwas thun, so blase man etwas Jodol oder dergl. in das betreffende Nasenloch und verschliesse es für die erste Zeit nach dem Eingriff ganz leicht mit loser Watte, um den Staub von der Wunde fernzuhalten.

---

[1] In einer der letzten Sitzungen der Laryngol. Gesellsch. zu Berlin (1899) zeigten P. Schoetz und B. Fränkel zweckmässige Modificationen des Lange'schen Hakens, dem sie für die Nase passende Abbiegungen gegeben hatten.

Osteome und Chondrome.

Die Osteome und Chondrome der Nasenhöhle sind ausserordentlich seltene Vorkommnisse. Von den wenigen Beispielen, die in der Literatur niedergelegt sind,[1] dürfte ein Theil ausgeschieden werden müssen, da dieselben an anderen Stellen dieses Handbuches als Difformitäten des Septums — als Leisten und Dornen oder dergleichen ihre Besprechung gefunden haben, ebenso ein weiterer Theil der als Exostosen beschriebenen Fälle, die sich entweder als physiologische Abweichungen in dem Bau des Nasenskelettes oder als Endstadien abgelaufener meist specifischer Entzündungen darstellen. Derartige Exostosen sind fast immer klein und pflegen so gut wie gar keine Beschwerden zu machen. Auch von den in der Nase beobachteten Fällen von wirklichen Osteomen und Chondromen nimmt nur eine geringe Anzahl ihren Ursprung von den Gebilden der Nase selbst, der bei weitem grössere Theil entspringt in den Nebenhöhlen, dem Oberkiefer oder sonst an den Nachbargebilden und zieht nur bei weiterem Wachsthum die Nasenhöhle in Mitleidenschaft. Die dann gesetzten Symptome sind ebenso wie die erwachsenden therapeutischen Indicationen denen gleich, welche durch die in der Nase selbst entstandenen Geschwülste veranlasst werden. — Eine weitere Einschränkung erfährt die Besprechung an dieser Stelle noch dadurch, dass die Mischgeschwülste, die Osteosarkome und Chondrosarkome zu den bösartigen Geschwülsten gehören, denen das folgende Capitel gewidmet ist.

Die **Osteome** stellen in der Regel ovoide unregelmässige Gebilde dar, meist mit knolliger oder lappiger Oberfläche, deren Gestalt von der Höhle, in der sie sich entwickeln, wesentlich beeinflusst wird. Nach der Grundsubstanz, aus der sie bestehen, unterscheidet man harte oder Elfenbein- und weiche (moux) oder spongiöse, cellulöse Osteome. Diese Formen gehen insofern ineinander über, als die spongiösen Osteome eine mehr oder minder dicke Schale aus compactem Knochen besitzen und man gelegentlich auch in einem Elfenbeinosteom eine kleine spongiöse Höhle beobachtet hat [Montaz (996)]. Die Elfenbeinosteome sind im ganzen etwas weniger selten als die spongiösen Geschwülste. Die Elfenbeinosteome zeichnen sich durch ihre ganz besondere Härte aus, so dass, wie uns die Autoren berichten, bei dem Versuche der Operation mehr als einmal die kräftigsten Zangen, Steinzertrümmerer, Sägen etc. vergeblich gegen sie in Anwendung gezogen worden sind [Maisonneuve (973)]. Auf dem Durchschnitte erscheinen sie geschichtet, bestehend aus concentrischen

[1] Ich selbst habe keinen Fall von Osteom oder Chondrom der Nasenhöhle gesehen; bei meinen anatomischen Untersuchungen fand ich einmal ein etwa erbsengrosses Osteom in der Stirnhöhle.

Lagen, welche den Buckeln und Knollen der Oberfläche folgen. Sie gleichen in ihrem Aussehen gewissen Steinen der Harnblase, zeigen aber nie einen fremdartigen centralen Kern. Die spongiösen Osteome haben eine harte Knochenschale von wechselnder Dicke, während das Innere aus einer mit reichlichem Mark erfüllten Spongiosa besteht. Die Balken dieser Spongiosa sind meist radiär gerichtet; gegen die Mitte zu werden die Markräume in der Regel etwas grösser, es findet sich daselbst auch gelegentlich eine völlig mit Mark erfüllte Höhle. Die Oberfläche der spongiösen Osteome zeigt in der Regel wenig oder gar keine warzigen oder knolligen Vorsprünge. An einer Stelle ihres Umfanges werden meist Rauhigkeiten gefunden, welche die meisten Beobachter als die Ueberbleibsel ihrer Vereinigung mit dem Skelett betrachten. Die Vascularisation der Geschwülste ist eine wechselnde, auch in den härtesten Elfenbeinosteomen finden sich zahlreiche Gefässe, die dann in den spongiösen Geschwülsten an Zahl und Ausdehnung eine beträchtliche Zunahme aufweisen. Die Knochensubstanz zeigt das Aussehen des gewöhnlichen compacten Knochens, mit Knochenkörperchen, Haversischen Canälen etc. Umgeben sind die Osteome von einer der Schneider'schen Membran analogen Schleimhaut, deren innere Schicht auch die Rolle des Periostes spielt. Manchmal ist dieser Schleimhautüberzug erheblich verdünnt, gewissermaassen durch Druck zur Atrophie gebracht [Habermaas (991)]. In einigen Fällen [Helferich (1008), Habermaas (991)] hängt die Geschwulst durch einen knöchernen, wesentlich spongiösen Stiel mit dem Mutterboden zusammen, in anderen Fällen besteht der diese Verbindung bewirkende Theil nur aus Bindegewebe und Schleimhaut, wieder in anderen Fällen — und das scheint das häufigste zu sein — liegt die Geschwulst ohne jeden Zusammenhang mit der Umgebung frei in der Höhle. Auch ganz feste Verwachsungen mit dem Mutterboden sind beobachtet worden [Gérard Marchand (41), Panas[1]].

Ueber die Ursprungsstelle der Osteome finde ich wenig in der Literatur. Doch scheinen sie von den verschiedensten Stellen der Nasenhöhle ausgehen zu können; ich finde Fälle, in denen das Siebbein, der Vomer, das Nasendach, das Thränenbein angeschuldigt wird u. s. w.

Die Grösse der Osteome schwankt zwischen Walnuss- und Gänseeigrösse. Noch kleinere, etwa erbsengrosse Geschwülste, dürften wohl nur zufällige Sectionsbefunde sein, da sie in dieser Grösse kaum Beschwerden machen werden, der von Bruns operierte Tumor [Habermaas (991)] zeigte eine Länge von 8·5 Centimeter, eine Höhe von 4 und eine Breite von 3·5 Centimeter; er wog in getrocknetem Zustande 60 Gramm.[2] Eine

[1] Revue d. chirurgie 1885.

[2] Spillmann (998) erwähnt ein Osteom von der Grösse einer Faust, das 120 Gramm gewogen habe. Er führt den Fall aber nicht näher an, und kann man

Sanduhrform dergestalt, dass ein verhältnismässig dünner Stiel zwei grössere Tumoren verband, hat Legouest (974) gesehen, der Fall von Helferich (1008, 1009) zeigte zwei durch einen Stiel verbundene ungleiche Geschwülste, Lenoir (967) fand zwei verschiedene, nicht zusammenhängende Osteome in einer Nase.[1]

Die Geschwülste liegen in der Höhle, in der sie sich entwickelt haben, fest eingekeilt und sind, auch wenn sie gar keine Verbindung mit der Grundlage haben, durchaus unbeweglich. Sie wachsen ausserordentlich langsam, aber unaufhaltsam. Die sich ihnen entgegenstellenden festen Gebilde drängen sie zurück, verschieben oder zerstören sie. Nach einer Beobachtung von Olivier (980) sind es gerade die festesten Theile der Umgebung, die sie durchbrechen. Wenn die warzigen Vorsprünge des Tumors gegen eine noch so widerstandsfähige Wand stossen, so ist es die Wand, die weichen muss. Allmählich dehnt sich die Geschwulst so aus, dass sie das Septum beiseite drückt, die Nasenhöhle ganz erfüllt und in die Nachbargebilde — Orbita, Nebenhöhlen und Pharynx hineinwächst. Es resultiert dann eine äusserlich wahrnehmbare Entstellung des Gesichtes. Sehr früh pflegt sich eine Anschwellung in dem inneren Augenwinkel bemerkbar zu machen, namentlich bei den Geschwülsten, die vom Siebbeinlabyrinth und vom Thränenbein ihren Ursprung nehmen.

Ueber die Zeit der ersten Entstehung der Osteome und die Dauer ihrer Entwicklung sind die Nachrichten sehr spärlich. Man nimmt an — und alle vorliegenden Beobachtungen scheinen es zu bestätigen, — dass die Entstehung in die Jugend fällt, und dass die Geschwülste zu ihrer Entwicklung viele Jahre gebrauchen, ja dass sie immer weiter wachsen, falls nicht die Hand des Operateurs die Entwicklung unterbricht. Bis zu welch enormer Grösse in solchen Fällen ein Osteom anwachsen kann, zeigt der von Hilton[2] beobachtete Fall, in dem das in der Highmorshöhle wurzelnde Osteom im Laufe von 23 Jahren ein Gewicht von 440 Gramm und eine Länge von 11 Zoll erreicht hatte. — Die Patientin Helferichs [Mierendorf (1009)], um wieder auf die Osteome der eigentlichen Nasenhöhle zurückzukommen, will die ersten Anzeichen einer Auftreibung im inneren Nasenwinkel 12 Jahre zurückdatieren, die Patientin von Bruns (991) litt „seit Jahren“ an Verstopfung der Nase und fühlte seit 3 Jahren

---

bei der ausserordentlichen Schwierigkeit, die einzelnen Fälle nach ihrem Ursprunge zu classificieren, eine Schwierigkeit, die sich auch in den so ungenügenden Angaben der einzelnen Berichte ausdrückt, nicht wissen, ob es sich da um ein Osteom der Nase oder einer Nebenhöhle gehandelt habe.

[1] Tillmanns (992) hat in einem Falle zwei Osteome der Stirnhöhle und ein Osteom in der rechten Nasenhöhle — alle losgelöste Geschwülste ohne Stiel, sogen. todte Osteome — gesehen.

[2] Guys Hospital rep. Vol. I, 1836, S. 493.

eine harte Geschwulst beim Eingehen mit dem Finger in die linke Nasenhöhle. In dem Falle aus der Freiburger Klinik, den Fred. Kammerer (997) berichtet hat, lag die Verletzung, welche für die Entstehung angeschuldigt wurde, und auf welche jedenfalls sehr bald eine kleine Verdickung gefolgt war, mehr als sechs Jahre zurück; ebenso lange hatte der verhältnismässig kleine Tumor (18 Gramm), den Banga (985) beschrieben hat, zu seiner Entwicklung gebraucht.

Die Symptome sind im Anfange sehr unbedeutend. Spillmann (998) und M. Mackenzie (51, S. 553) geben als charakteristisch ein juckendes Gefühl in der Nase und in ihrer Nachbarschaft an, doch habe ich in den mir zugänglichen Krankengeschichten lediglich in der von Legouest (974) dies Symptom erwähnt gefunden. Ferner heben alle Autoren eine grosse Neigung zu Blutungen hervor, ausserdem wird über eine schleimig eitrige Absonderung aus der Nase berichtet. Das sind die wenig charakteristischen Symptome, welche in der ersten Zeit zur Beobachtung kommen. Bei weiterem Wachsthum der Geschwulst mehren sich die Beschwerden. Die Patienten klagen über Fremdkörpergefühl, über Schwere in der Nase; es gesellen sich dazu die Erscheinungen der Verstopfung, die Behinderung der Athmung und die Beeinträchtigung des Geruches. Dazu kommen dann die durch den Druck veranlassten Störungen, der von aussen sichtbare Tumor, der sich meist zuerst im inneren Nasenwinkel zeigt, die Deformation des Gesichtes und die Erscheinungen der Verdrängung der Nachbarorgane. Unter den Druckerscheinungen spielen die wesentlichste Rolle die Schmerzen, die wohl in keinem Falle vermisst wurden, bald waren es dumpfe Schmerzen in der Tiefe des Kopfes, bald anfallsweise auftretende, sehr heftige neuralgische Erscheinungen. Spillmann (998) macht darauf aufmerksam, dass die Intensität der Schmerzen nicht immer im Verhältnisse zu der Grösse der Geschwulst stehe. Es sind des weiteren zu nennen Thränenträufeln (durch Druck auf den Thränennasengang), wozu sich eine Entzündung des Thränensackes und Conjunctivitis zu gesellen pflegt; durch Druck auf den hinteren Theil des Bulbus entsteht Exophthalmus; bei weiterer Verdrängung des Augapfels kann es zu völliger Erblindung kommen. Der Reiz der durch den Tumor veranlassten Schleimhautentzündung führte in den meisten der beobachteten Fälle zu Bildung mehr oder minder zahlreicher Schleimpolypen.

Wenn das Osteom soweit gewachsen ist, dass es derartige functionelle Störungen macht, lässt es sich durch die rhinoskopische Untersuchung von vorn und von hinten leicht nachweisen. Die Neubildung ist in der Regel von lebhaft gefärbter Schleimhaut überzogen, in einzelnen Fällen auch missfarben und ulceriert; gelegentlich liegt auch etwas nekrotischer Knochen bloss [Legouest (974)]. Infolge der Ulceration oder Nekrose des Tumors, oder durch den nekrotisierenden Druck auf die

Schleimhaut wird die Absonderung eitrig und foetid. Der eingeführte Finger und die Sonde geben das Gefühl eines knochenharten Körpers, die Punktionsnadel dringt nicht ein. Von dem Nasenstein lässt sich das Osteom durch die mikroskopische Untersuchung kleiner abgestossener Stücke leicht unterscheiden. Allerdings versagt diese Untersuchung, wenn das Osteom an der Oberfläche, wie in dem Falle von Legouest kalkige Incrustationen zeigt.

Eine Unterscheidung der Elfenbein- und der spongiösen Osteome ist sehr schwer zu machen; Richet (982) glaubte bei der Compression der spongiösen Osteome ein krachendes Geräusch zu hören, welches er auf die „Collision" der Knochenbalken bezieht, doch hält er selbst dies Zeichen für sehr schwer wahrnehmbar und unzuverlässig; dasselbe dürfte sich von der von Dolbeau (976) wahrgenommenen Elasticität der spongiösen Osteome sagen lassen. Einen gewissen Fingerzeig kann der Umstand geben, dass die Elfenbeinosteome zahlreiche warzige und knollige Vorsprünge zu zeigen pflegen, welche bei den spongiösen Tumoren geringer und spärlicher sind.

Die Prognose wird durch das Gesagte leicht ersichtlich. Bei ungestörtem Wachsthum kommt es zu den schwersten und bedrohlichsten Complicationen. Mackenzie hält die Prognose für sehr günstig, wenn der Tumor per vias naturales entfernt werden könne. Mir sind Fälle, in denen eine frühe Diagnose ein solches Einschreiten ermöglichte, nicht bekannt geworden. Neigung zu Recidiven haben die Knochengeschwülste nicht; sind sie durch Operation entfernt, so tritt, soweit keine dauernden Störungen schon gesetzt sind, Heilung ein.

Die Entfernung ist leicht, wenn ein genügend grosser künstlicher Zugang zu der Geschwulst gemacht ist, das Osteom ist entweder frei in der Höhle oder der Stiel ist leicht zu lösen. Die Methoden, einen solchen künstlichen Zugang zu schaffen, haben lediglich chirurgisches Interesse.

Ueber die Entstehung der Osteome sind die verschiedensten Theorieen aufgestellt worden. Bald sollten sie durch Verknöcherung aus den Polypen (J. Cloquet[1]), bald aus Enchondromen hervorgehen (Rokitansky[2]), bald im Innern des Knochens sich bilden und mittelst Durchbrechung der äusseren Kochenschichte an die Oberfläche gelangen (Virchow[3]), bald sollten sie aus einer foetalen Anlage hervorgehen [J. Arnold (983), Tillmanns (992)], bald eine Entzündung des Periostes ihre Entstehung verschulden [Dolbeau (976), Bornhaupt (989)]. Wieder andere nehmen ihre Bildung in und aus der Schleimhaut selbst an (Giraldès).[4] Es ist

---

[1] J. Cloquet. Bull. d. l. soc. de Chirurgie 1856.

[2] Rokitanky. Path. Anat. II, S. 210.

[3] Virchow. Geschwülste II, S. 43 ff.

[4] Giraldès. Bull. d. l. soc. d. Chirurg. 1856.

nicht möglich, diese verschiedenen Ansichten hier zu discutieren, und möchte ich nur bemerken, dass mir entweder die Entstehung als eine eigentliche Exostose oder aus von der foetalen Entwicklung her noch vorhandenen Knorpelresten, wie das auch Tillmanns annimmt, am wahrscheinlichsten erscheint.

Das Vorkommen von **Chondromen** in den Nasenhöhlen ist noch seltener beobachtet worden als das von Osteomen. Von den 29 Fällen, die Sicard (1038), dem ich im wesentlichen in meiner Darstellung folge, aus der Literatur zusammengestellt hat, müssen für diese Betrachtung nahezu $^2/_3$ ausscheiden, theils als einfache Ekchondrosen des Septums, theils als zu den bösartigen Geschwülsten gehörig, oder als nicht in der Nase selbst wurzelnd.

Die Chondrome stellen glatte, rundliche, selten etwas unebene Tumoren dar, welche die Nasengänge ausfüllen, unbeweglich sind und breit aufsitzen. Sie scheinen bisher nur solitär beobachtet worden zu sein. Die sie überziehende Schleimhaut ist geröthet, glatt und macht im allgemeinen einen gesunden Eindruck. Dem untersuchenden Finger und der Sonde bieten die Chondrome einen festen, doch immerhin etwas elastischen Widerstand; eine Nadel dringt leicht in das Innere ein, und lassen sich die Chondrome mit scharfen Instrumenten leicht verkleinern.

Sie wachsen meist sehr langsam — die Beobachtungen erzählen von 17 oder 16 Jahren [Morgan (1014), Heath (1022)], in einigen Fällen haben sie sich aber auch in relativ kurzer Zeit (einigen Monaten) zu ansehnlicher Grösse entwickelt. Bei ihrem Wachsthum dehnen sie die Nasenhöhle aus und verdrängen oder bringen die Nachbargebilde in ähnlicher Weise zur Atrophie, wie das die Osteome thun.

Umgeben sind sie entweder von einfacher Schleimhaut oder von einer Bindegewebskapsel; auch eine Knochenschale ist beobachtet worden [Morgan (1014)]. Der Tumor selbst besteht aus Knorpelgewebe und werden alle Arten des Knorpels hyaliner, Netz- und Faserknorpel gefunden, gelegentlich auch in derselben Geschwulst vereinigt [Heurtaux (1030)]. Die Geschwulst kann aus einzelnen Lappen bestehen, die durch bindegewebige, Gefässe führende Scheidewände vereinigt werden, gewöhnlich findet man aber keine Gefässe in dem Knorpel. Das Bindegewebe kann so reichlich an der Bildung der Geschwulst theilnehmen, dass dieselbe die Bezeichnung eines Fibrochondromes verdient. Gelegentlich finden sich in der Geschwulst in Ossification begriffene Stellen; durch das Auftreten von infiltrierten Knochenbälkchen, welche zahlreiche, den Osteoblasten ähnliche Zellen führen, entsteht das Chondroma osteoides, welches ebenso wie das Chondrosarkom und das Chondromyxosarkom den bösartigen Geschwülsten zuzuzählen ist.

Als Ursprungstelle ist notiert worden das Septum, das Siebbein

und die äussere Nasenwand; die in den Nebenhöhlen entstandenen Fälle müssen hier ausgeschieden werden. Als Ausgangspunkt ist theils das Periost, theils der Knorpel oder der Knochen selbst angesehen worden. Die Entstehung der Chondrome fällt in allen beobachteten Fällen in die ersten zwei Jahrzehnte des Lebens. Ueber die Ursache der Entstehung ist nichts festzustellen.

Die Symptome sind etwa dieselben, wie sie oben bei den Osteomen beschrieben worden sind, von denen sich die Chondrome durch den elastischen Widerstand und die Leichtigkeit, mit der eine Nadel in das Innere einzudringen vermag, unterscheiden. Auch die für die Osteome charakteristischen Blutungen fehlen gänzlich; nur in einem Falle [M. Mackenzie (51), S. 851] ist ein fötider Ausfluss aus der Nase bemerkt worden.

Was die Prognose betrifft, so gilt im wesentlichen das oben bei den Osteomen gesagte. Die Entwicklung geht langsam, aber falls sie nicht durch die Hand des Operateurs unterbrochen wird, unaufhaltsam vorwärts. Die Enchondrome scheinen eine entschiedene Neigung zum Recidivieren zu haben. Berger (1031, S. 314) ist geneigt, die Schuld auf die Unvollständigkeit der Operation zu schieben.

Die Behandlung besteht in der möglichst frühzeitigen und möglichst ausgiebigen Exstirpation. Elektrolyse und alle anderen Versuche der Behandlung haben sich als gänzlich nutzlos erwiesen.

Literatur.

Ein auch nur einigermaassen vollständiges Literaturverzeichnis über die Geschwülste der Nase aufzustellen ist nicht möglich. Von Hippokrates beginnend, haben alle älteren Autoren, welche uns Schriften über chirurgische Dinge hinterlassen haben, auch über Nasenpolypen geschrieben. Wollte man vollständig sein, so hätte man ein Verzeichnis fast aller medicinischen Autoren bis in die Neuzeit hinein anlegen und in der neueren Zeit mindestens alle Lehr- und Handbücher der Chirurgie, sowie alle Werke über Rhinologie anführen müssen. Ich habe mich begnügt im folgenden diejenigen Werke zusammenzustellen, die einen Fortschritt in der Lehre von den Nasenpolypen bedeuten oder doch wenigstens etwas wesentliches dazu beitragen, und sodann diejenigen Aufsätze und Arbeiten anzuführen, welche sich mit den Nasenpolypen oder einem Theile der Lehre von denselben monographisch beschäftigen. — Ich habe diese letztere Zusammenstellung in drei Abschnitten geordnet, um das Auffinden der einzelnen Arbeiten zu erleichtern; der erste Abschnitt soll alle auf die Nasengeschwülste im allgemeinen bezüglichen Arbeiten enthalten, der zweite die Aufsätze zusammenstellen, welche sich mit der neueren ätiologischen Forschung beschäftigen, während der dritte Abschnitt die Arbeiten zur Therapie enthalten soll; doch liess sich eine solche Scheidung natürlich nicht exact machen, da eine grössere An-

zahl Arbeiten über die Behandlung auch Bemerkungen über Aetiologie enthält und so weiter.

Von älteren Autoren und chirurgischen Werken habe ich hervorzuheben:[1]

1. Hippokrates. Opera omnia quae extant. edid. Anutius Foesius. Francofurti MDXCV. Sect. V. Περὶ νούσων τὸ δεύτερον. S. 29 ff. — Περὶ παθῶν. S. 77. — 2. Aurel. Cornelius Celsus. Medicinae libri VIII, Venet. 1528. lib. VI. cap. VIII. fol. 101. — 3. Claudius Galenus. Oper. Ed. Kühn. Lipsiae 1821—1823. Περὶ τῶν παρὰ φύσιν ὄγκων βιβλ. VII, S. 732; Περὶ συνθέσεως φαρμάκων τῶν κατὰ γένη βιβλίον Γ. XII, S. 681: Ὅροι ἰατρικοί. CCCLXX. XIX, S. 439. Περὶ τῶν πεπονθότων τόπων βιβλ. Α. κεφ. θ'. IX, S. 272. — 4. Aetius Amidenus. Βιβλία ἰατρικὰ ἑκκαίδεκα. Basileae 1535. De re medica lib. VI, cap. XCIII, S. 285. — 5. Paulus Aegineta. Opera etc. Lugduni 1567. Lib. VI, cap. XXV, S. 581. — 6. Rhazes. Opera. Basileae 1544. De re medica. Lib. IX, cap. XXXIX, S. 235; divisionum lib. I, cap. XLII, S. 365. — 7. Avicenna Canon. Venetiis 1544. Lib. III, Fen. 5, Tract. 2, cap. 11 u. 12, S. 377 ff. — 8. Abulcasem. De chirurgia. arab. et lat. cura Joh. Channing. Oxonii 1778. N. I, lib. II, Sect. 24, S. 175. — 9. Guillelmus de Saliceto in Ars chirurgic. Guidonis Cauliaci. Venetiis 1546; Chirurgia Guillielmi Lib. I, cap. 17, fol. 302. — 10. Guy de Chauliac. Tractat. IIII, doctrin. II, ebenda, fol. 48. — 11. Jul. Caesar Arantius. De tumor. praet. natur. Venetiis 1595. — 12. Gabriel Falloppius. Opera. Francofurti 1600. Tom. II, part. IX; de tumor. praet. nat. cap. XXII u. XXIII. — 13. Fabric. ab Aquapendente. Op. chir. Lugduni 1628, II; de chirurg. operat. lib. VII, cap. II, S. 227. — 14. Petr. Forestus. Observ. et curat. med. Libri V, Lugduni 1591, lib. XIII, Obs. VII u. VIII, S. 319 ff. — 15. Ambr. Paraeus. Op. chir. Francofurti 1594. De tumor. contr. natur. lib. VI, cap. II, S. 227. — 16. P. d. Marchettis. Obs. med.-chir. rarior. sylloge. Patavii 1664. Observ. 27 u. 51. — 17. Th. Bartholinus. Act. med. et phil. Hafn. Hafniae 1673. T. I, obs. 6, S. 15. — 18. Fr. Nic. Pechlinus. Obs. phys.-med. lib. III. Hamburg 1691. Obs. VII, S. 205. — 19. Corn. van Solingen. Handgr. d. Wundartzney. Frankfurt a. d. O. 1693. Th. I, Cap. 51, S. 155. — 20. Purmannus. Chir. curios. Frankf. 1716. Th. 1, Cap. VIII. — 21. P. Dionis. Cours d'opérat. d. Chir. Paris 1716, S. 480. — 22. R. J. Croiss. de Garengeot. Chirurg. pract. Berlin 1733, Cap. III, S. 36. — 23. H. Fr. Le Dran. Chirurg. Anmerk. Nürnberg 1740, Anm. VI, S. 31. — 24. Laur. Heisters Chirurg. IV. Aufl., Nürnberg 1743, Cap. 71, S. 591. — 25. Morand. Opuscul. d. chir. Paris 1768—72, III, S. 195. — 26. Morgagni. De sedib. et caus. morb. Ebroduni 1779, I, lib. I, Ep. XIV, S. 233. — 27. Desault. Auserles. chir. Wahrnehm. Frankfurt 1799. Bd. VIII, S. 80. — 28. Ders. Chirurg. Nachlass, herausgeg. v. Bichat. Göttingen 1800, Bd. II, S. 208. — In diesem Jahrhundert die chirurgischen Hand- u. Lehrbücher von: 29. John Bell (1815). — 30. Boyer (1818). — 31. Sabatier (1824). — 32. Asthley Cooper (1825 u. 1837). — 33. S. Cooper (1831). — 34. C. O. Weber (1866. Krankh. d. Gesichts in Pitha-Billroths Chirurg.). — 35. Th. Holmes (Durham, 1870). — 36. Follin et Duplay (1874). — 37. Sam. D. Gross (1882). — 38. Hayes Agnew (1883). — 39. Hueter-Lossen (1887). — 40. Duplay et Reclus (1891). — 41. Forgue et Reclus (1892). — 42. Koenig (1893). — 43. Tillmanns (1896). — 44. Le Dentu et Delbec (1897). — 45. Albert (1897). — Die rhinologischen Werke von: 46. Deschamps (1805). — 47. Cloquet

[1] Die älteren Schriftsteller habe ich mit ihrem Titel unter Angabe der von mir benützten Ausgabe angeführt, für die neueren Werke hielt ich die Namen der Autoren und die Jahreszahl für ausreichend: letztere giebt ja in Zweifelsfällen an, welche Auflage mir zur Verfügung stand.

(1824). — 48. Spencer Watson (1875—1890). — 49. B. Fränkel (1876—79 in Ziemssens spec. Path. u. Ther.). — 50. Ct. Wagner (1884). — 51. Morell Mackenzie (1887, deutsch v. Semon). — 52. Schech (1885—96). — 53. Moldenhauer (1886). — 54. Moure (1886—90). — 55. Voltolini (1858). — 56. Bosworth (1889—97). — 57. Jurasz (1891). — 58. Massei (1892). — 59. Zarniko (1894). — 60. M. Schmidt (1894—97). — 61. Seifert u. Kahn (1895). — 62. Th. S. Flatau (1895). — 63. Lermoyez (1896) und 64. das anatomische Werk von Zuckerkandl (1882—93).

Monographieen und Specialaufsätze.

Nasengeschwülste im allgemeinen.

65. M. L. Glandorp. Tract. d. polypo narium affect. graviss. Bremae 1628. — 66. Berger. De coryza, polypo et ozaena. Witteb. 1645. — 67. S. Braun. D. polyp. nar. aquos. Tübingae 1688. — 68. J. E. Janus. D. polyp. nar. Lipsae 1672. — 69. Welsch. D. polyp. Francofurt. ad Viadr. 1695. — 70. J. C. Müller. Polyp. capitis. exponit. etc. Jenae 1699. — 71. Le Cerf. D. pol. nar. Jenae 1715. — 72. Schacher. D. pol. Lips. 1721. — 73. De Marchettis. Obstruct. utr. naris, altera quidem integra a pol. spur., carne scil. callos. ulceri ex contus. ext. accrescente, al. vero imperf., felic. sanat. Obs. med.-chir. London 1729, S. 39. — 74. P. A. Boehmer. D. praecav. pol. generat. Halae 1736. — 75. De Lupis. D. pol. nar. ingent. magnitud. fel. extirp. Act. ac. nat. curios. Norimb. 1737. — 76. E. E. Ebertus. D. caus. praecip. pol. provent. Francof. ad Viadr. 1740. — 77. J. G. Süssius. Diss. qua. pol. nasi ex faucis extr. luci exponit. Witemb. 1743. — 78. Manne. Obs. d. chir. au suj. d'un polype extraordin. Avignon 1747. — 79. Levret. Obs. s. l. cure radic. d. plus. polyp. d. l. matrice, d. l. gorge et du nez etc. Paris 1749. — 80. Sporleder. D. pol. nar. Halae 1750. — 81. Engelmann. D. pol. nar. et ozaena. Altdorfii 1752. — 82. Sografi. Diss. del polipo del naso. Padoue 1760. — 83. Icart. Obs. s. deux pol. arrachés à l. même pers., l'un p. l. nez, l'autre p. l. bouche. J. d. méd. chir. et pharm. d. Roux 1767, S. 459. — 84. Clément. Obs. qui confirme un fait avancé p. M. Levret, qu'un corps polyp. peut. av. plus. appendices. mais qu'un seul pédicule pour attache originaire. J. d. méd. chir. pharm. 1770, S. 344. — 85. Perc. Pott. On the polypus of the nose. Chir. obs. London 1775. — 86. Hesse. D. pol. nar. Argentorati 1777. — 87. Weis. D. ozaena et pol. nar. Viennae 1782. — 88. B . . ch. Eine Krankheitsgesch. N. Mag. f. Aerzte. Leipz. 1788. — 89. C. Dalen. D. nar. polyp. Lugd. Bat. 1790. — 90. J. F. Weber. D. polyp. nar. genuino. Altdorf 1792. — 91. Frisse. Zw. Beob. glückl. ausgerottet. Nasenpol. J. f. d. Chir., Geburtsh. u. ger. Med. Jena 1800, S. 19. — 92. Kreysig. D. pol. nar. Vitemb. 1802. — 93. Lacroix. S. l. pol. d. foss. nas. Paris an X (1802). — 94. Stoelling. D. pol. nar. Vitemb. 1802. — 95. Diguet. Diss. s. l. pol. d. nez et d. l. gorge. Paris an XIII (1805). — 96. Rouget. S. l. pol. nas. et partiic. s. cel., qui se dévell. d. l. sin. max. Paris 1806. — 97. Rigal. Obs. et réfl. d. chir. Ann. d. l. soc. d. méd. prat. de Montpellier 1810, S. 211. — 98. Barlow. Case of tum. on the nose. Med. & phys. J. London 1813. — 99. Fr. Müller. Beschr. e. höchst merkw. F. v. wahr. Fleischpol. i. d. Bronch. n. path. Bem. üb. Lungenpol. u. üb. Polypenbild. überh. Giessen 1813. — 100. Schreger. Nasenpol.; üb. ein. Entstehungsverhältn. ders. etc. Ann. d. chir. Clin. z. Erlangen 1816, S. 36. — 101. Chamberet. Obs. s. u. aff. polypiforme aigue et n. déscrite p. serv. à l'hist. d. mal. d. l. membr. pituit. J. complém. d. dictionn. d. sc. méd. Paris 1818, I, S. 180. — 102. Dubois. Pol. in d. Nasenhöhle u. i. Schlunde

Mag. f. d. ges. Heilk. 1820, S. 231. — 103. Meissner. D. Pol. in d. versch. Höhlen d. menschl. Körp. Leipzig 1820. — 104. Montfalcon. Pol. d. foss. nas. Dict. d. sc. méd. Paris 1820, Bd. XLIV, S. 194. — 105. Paletta. D. polyp. quorundam indole. Exerc. path. Mediol. 1820, S. 1. — 106. Wagner. D. polyp. nas. et antr. max. novaque ipsos extirp. meth. Vratislaviae 1821. — 107. Beutner. Diss. q. expon. d. polyp. ventr. nec non d. aetiol. pol. in univers. Halae 1822. — 108. Basedow. Beisp. ungew. Polypenform. J. d. Chir. u. Augenheilk. Berlin 1824, S. 621. — **1825**. 109. Gruner. D. pol. in cav. nar. obviis etc. Lips. — 110. Townsend. Cas. of three remark. tum. ext. from the nose. N.-Y. 1825. — 111. Chevalier. Pol. bilobé d. foss. nas. emporté p. l. ligat. Rec. d. mém. d. méd. mil. Paris, S. 228. — **1826**. 112. Browne. Hist. of a. fat. case of nas. pol. Trans. med. & phys. soc. Calcutta, II, S. 306. — 113. J. Cloquet. Commun. à l'ac. d. méd. — 114. Cannella. Polipi del naso. Giorn. d. chir. prat. Trent. II, S. 129. — 115. Velpeau. Pol. saignans. Arch. gén. d. méd. Paris XI, S. 579. — **1827**. 116. Kolb. D. pol. homin. August. Vindel. Diss. — 117. Earle. Case of fungoid pol. of the nose. Lond. med. gaz. — **1829**. 118. Annan. Rem. on pol. nas. Maryl. med. rec. Baltimore I, S. 685. — 119. Mansa. D. pol. nas. congen. Act. reg. soc. med. Havn. VII, S. 258. — **1830**. 120. Dupuytren. Kyst. a parois oss. pris p. u. pol. fibrocellul. etc. J. l. clinique II, S. 174. — 121. Brulatour. Gaz. d. hop. S. 93. — **1832**. 122. Earle. Rem. of a. congen. tumor. Lond. med. gaz. S. 454. — 123. J. Syme. Fibr. pol. of the nose. Edinb. med. & surg. J. S. 322. — **1833**. 124. D. (c.) D. gonflem. polypiforme d. l. membr. muqu. d. nez et d. s. trait. Bull. gén. d. thérap. S. 378. — 125. Gerdy. D. polyp. et d. l. traitem. Paris. — 126. Wagner. Ueb. d. Pol. d. Stirnhöhle, d. Nase etc. Diss. Erlangen. — **1834**. 127. Eick. D. pol. eorumque different. ab al. pseudoplasmat. Traj. ad Rhen. Diss. — 128. Lenoir. Migrat. d'un pol. d. foss. nas. vers le gr. angle de l'oeil et l. trou sphéno-palatin. Bull. soc. an. d. Paris S. 90. — 129. Cornevin. D. pol. d. foss. nas. et d. l. traitem. Thèse, Paris. — **1836**. 130. Maddock. Spontanous cure of pol. nas. Lancet S. 590. — 131. Schwabe. Abg. v. Nasenpol. n. anhalt. Weinen. Klin. Zeitschr. f. Chir. u. Augenheilk. I, S. 369. — **1837**. 132. Roell. D. discr., ort. et. cur. polyp. Diss. Wimariae. — **139**. 133. Koemm. Ueb. ein. Pol. i. offn. Höhlen. Med. Jahrb. d. k. k. öst. Staat. — **1840**. 134. Bérard. Nez et foss. nas. (Polypes). Dict. d. méd. T. XXI, S. 92. — 135. de Brettes. Les sympt. et l. trait. d. pol. fibr. d. foss. nas. et d. phar. Thèse, Paris. — 136. Hawkins. Clin. lect. on pol. of the nose. Lond. med. gaz. S. 697. — 137. Manfredi. Hist. gén. d. pol. Thèse, Paris. — **1841**. 138. Alloo. Pol. d. foss. nas. Soc. d. méd. prat. d. l. prov. d'Anvers. — 139. Fleury. Obs. p. s. à l'hist. d. pol. d. f. nas. J. d. conn. méd.-chir. I, S. 195. — 140. Park. Encyst. atherom. tum. situat. in the cavity of the nose displac. the nas. bones Lancet I, 886. — **1842**. 141. Brechet. Polype. Dict. d. méd. T. XXV, S. 540. — 142. Syme. Nas. pol. Edinb. & Lond. Month. J. med. sc. II, 790. — 143. Watson. Inquir. into the path. & treatm. of pol. tum. of the nas. fossa etc. Amer. journ. med. sc. III, S. 325. — **1843**. 144. Figuière. En. pol. fibr. dévell. d. l. foss. nas. dr. Soc. an. d. Paris XVIII, S. 294. — 145. Frerichs. D. polyp. struct. penit. Diss. Leerae. — 146. Gogué. Obs. d. pol. d. foss. nas.; nouv. procédé p. l. ligature. Gaz. méd. d. Paris XI, S. 757. — 147. Kiwisch v. Rotterau. Ungewöhnl. Zufälle, hervorgebr. d. e. Nasenpolyp. Oesterr. med. Wochenschr. S. 455. — 148. Müller. Gelat. polyp. of the nose; oper. with forceps. Med. Exam. Phil. VI, S. 101. — 149. Brodie. Pol. of the nose. Lancet I, S. 313. — **1844**. 150. Boeddicker. D. pol. nar. Diss. Berol. — 151. Schultheiss. Duo tumor. nas. cas. Diss. Halae. — 152. Schwabe. D. pol. et ration. quib. curentur. Diss. Jenae. — 153. Steinhausen. Polyp. nar. Mag. d. Heilk. Bd. LXIII, S. 494. — 154. Verhaeghe. Pol. fibr. d. foss. nas.; ligature. Ann. soc. méd. chir. d. Bruges. V, S. 214. — 155. Cayrel fils. Cautéris.

d. foss. nas. d. u. c. d'occlusion d. c. cavités apr. l'arrachem. d'un pol. muqu. J. d. méd. et chir. d. Toulouse VIII, S. 33. — **1845**. 156. Damoiseau. N. Bem. üb. Nasenpol., d. chron. Schnupf. u. d. Blutcongest. d. Schleimh. Gaz. d. hôp. Nr. 13. — 157. Lisfranc. Consid. s. l. pol. d. foss. nas. Gaz. d. hôp. — **1846**. 158. Post. Tumor in nas. cavity. N.-Y. med. J. S. 13. — **1848**. 159. Colles. Obs. on nas. polypi. Dubl. quat. J. m. sc. VI, S. 372. — **1849**. 160. de Ceuleneer. Mém. s. l. polypes. dév. d. l. cav. nas. Soc. d. méd. prat. d. l. prov. d'Anvers, VII, S. 41. — 161. Chassaignac. Obs. et cons. prat. s. l. répullul. d. pol. d. foss. nas. Gaz. d. hôp. S. 567. — **1849**. 162. Beck. Case of nas. pol. of fourteen years standing, cur. b. the loc. applic. of peach leaves. Northwest. med. & surg. J. VI, S. 122. — **1850**. 163. Deichmann. D. structur. penit. tum. polypiform. Diss. Hallae. — 164. Gomez. Hist. d. un polipo fibr. nas. y. procedim. emplead. p. s. avulsion. Gac. med. Madr. VI, S. 272. — 165. Syme. Case of fibr. pol. Month. J. med. Sc. Lond. & Edinb. XI, S. 385. — **1850—51**. 166. Bigelow. Tum. in the nose; operat. med. & surg. J. S. 380. — **1851**. 167. Giraldès. Pol. fibr. d. foss. nas. a prolongem. mult. Arch. gén. d. méd. S. 265. — 168. Rombeau. Pol. d. foss. nas. et d. sin. max. Soc. an. d. Paris S. 35. — **1852**. 169. Gilbert. Pol. nas. Med. exam. am. VIII, S. 712. — 170. Lebert. Pol. d. foss. nas.; abl. d. l'os. max. sup. Soc. an. d. Paris S. 52. — 171. Losée. D. tumor. in cav. nar. et phar. obviis, qui pol. dicuntur. Diss. Gryphiae. — 172. Noeggerath. Spicil. cas. nonn. pol. nas. et phar. etc. Diss. Bonn. — 173. Syme. Fibr. pol. of the nose. Monthl. J. m. Sc. Lond. & Edinb. XV, S. 274. — **1853**. 174. Robert. Pol. fibr. récid. Soc. d. chir. d. Par. IV, S. 151. — **1854**. 175. Fano. Pol. d. foss. nas. Soc. an. d. Paris XXIX, S. 334. — 176. d'Omellas. An. path. et trait. d. pol. fibr. Thèse, Paris. — **1855**. 177. Albrecht. D. pol. nar. Diss. Halis. — 178. C. Bell. Case of pol. nasi. Boston med. & surg. J. LII, S. 375. — 179. Bentley. Persist. dry streak on tongue and oth. sympt. caus. b. a. nas. pol. Med. tim. & gaz. X, S. 212. — 180. Billroth. Ueb. d. Bau d. Schleimpol. Berl. — 181. Billroth. Z. An. d. Schleimpol. Virch. Arch. IX, S. 302. — 182. John. D. pol. nar. eorumque divers oper. method. Diss. Vratislav. — **1856**. 183. Busi. D. un enorm. pol. nas. guarit. a mezo d. cure mista. Soc. med. d. Bologna S. 321. — 184. Krebel. E. F. v. Nasenpolypen. Med. Ztg. Russlands XIII, S. 134. — 185. Lawrence. Non-malign. tum. of six months growth. etc. Lancet I, S. 455. — 186. Pepinster. Pol. fibr. volum. d. foss. nas.; arrach.; guér. Arch. belge d. méd. mil. S. 342. — **1857**. 187. Desprez. D. pol. nas. et nasophar. et d. l. trait. p. u. nouv. proc. opér. Thèse, Paris. — 188. Fisher. Remov. of a. large fibr. nas. polyp. by the knife. Am. med. month. N.-Y. S. 15.
189. G. Joseph. Polypen. Zeitschr. f. klin. Med. VIII, S. 321. — 190. Hewett. Pendulous fibro-cellul. tum. of the nose. Lancet I, S. 629. — 191. Humphreys. Nasal polypus. Med. Indep. Detroit III, S. 367. — 192. Velpeau. Pol. muqu. d. foss. nas. très-volum. etc. Monit. d. hôp. V, S. 395. — **1858**. 193. Gosselin. Pol. p. hypertr. glandul. d. l. foss. nas. dr. etc. Ebenda VI, S. 275. — 194. Ord. Case of pol. nasi extend. upwards etc. Brit. med. J. S. 471. — 195. Simon. Abscess in the brain from obliterat of the carotid trunk by the pressure of a nas. polyp. Med. tim. & gaz. XVI, 631. — **1859**. 196. Arndt. D. specim. quod. pol. nar. fauciumque. Diss. Berl. — 197. Fergusson. Nasal polyp. Lancet I, S. 215. — 198. Ders. Mixed pol. of the nose and antr. Ibid. II, S. 561. — 199. van Dommelen. Pol. fibr. d. l. foss. nas. g.; guéris. etc. J. d. méd. chir. et pharm. Bruxelles S. 463. — 200. Testelin. Pol. condylomat. d. foss. nas. J. d. méd. d. Bruxelles. Febr. — **1860**. 201. Icart. Mém. s. l. pol. d. narines et principal. s. ceux qui desc. derrière l. clois. d. palais. Gaz. hebdom. VII, S. 465. — **1861**. 202. Dickson. Case of fibro-cartil. tum. in the nas. foss. oper. Brit. Am. J. Montreal II, S. 545. — 203. Fischer. Pol. in Nase u.

Rachen. Ecrasem. Mitth. a. d. chir. Un.-Kl. z. Göttingen S. 232. — 204. Derselbe. Pol. fibr. nasi (Ecras.). Ibid. S. 290. — **1862**. 205. Puglièse. S. l. adénomes d. foss. nas. Thèse, Paris. — 206. Dolbeau. Pol. fibro-muqu. d. foss. nas. etc. Gaz. d. hôp. S. 530. — 207. Chassaignac. Pol. d. foss. nas. à une fille d. 7 ans. Soc. d. chir. d. Paris II, 354. — 208. Noble. Case of large nas. polypoid. growth. Med. tim. & gaz. II, S. 404. — 209. Winge. Tilfaelde af Polypi nasen. Norsk Mag. f. Laegevidensk. S. 136. — **1864**. 210. Beaussenat. D. tum. sanguin. et purul. d. foss. nas. Thèse, Paris. — 211. Johnson. The pract. val. of rhinosc. case of cyst obstruct. the post. opening of the right nas. foss. Med. Circ. Lond. S. 1. — **1865**. 212. Hodgen. A case of fibr. pol. of the nose. St. Louis med. & surg. J. S. 97. — **1866**. 213. Gosselin. Pol. muqu. proémin. d. l. pharynx. Gaz d. hôp. — 214. Krakowizer. Tum. from the nares. N.-Y. med. J. II, S. 443. — 215. Davis. Nasal polypus. Buffalo med. & surg. J. VI, 259. — **1867**. 216. Bryant. On some dis. of the nose, which have been mistaken for a polypus. Lancet S. 224. — 217. Fergusson. Rem. of large nas. pol. by ext. incis. Med. tim. & gaz. II, S. 431. — 218. Hunt. Nas. polyp. Chicago med. J. XXIV, S. 429. — **1868**. 219. Bertelot. Obs. d. pol. nas. ayant déterm. une méningite. Soc. méd. d. l'Yonne S. 141. — 220. Loebel. Polyp. nar. gangraenescens falso pro gangr. pulm. habitus. Tod. Ber. d. Rudolfstift. S. 242. — **1869**. 221. de Morgan. Large fleshy pol. of the nose; oper. Lancet I, S. 844. — 222. Jarnatowski. Tandry w nosie. Przegl. lek. VIII, S. 299. — 223. H. Smith. Rem. of large nas.; pol. Med. tim. & gaz. II, S. 412. — 224. H. Smith. Large fibr. pol. of the nose oper.; recov. Brit. med. J. II, S. 557. — 225. Thudichum. On polypus in the nose and ozaena. London. Später mehrfach aufgelegt. — **1869—70**. 226. Marsh. Nas. pol. rem. from a child 9 years old. Path. soc. London XXI, S. 343. — 227. Squire. Fibrin pol. from the nar. Ebenda. — **1870—71**. 228. Gross. Nas. pol. and anal fistula. Phil. med. tim. I, S. 155. — **1871**. 229. Agraz. Tum. erectil congenial d. l. nariz etc. Rev. med. Guadalaja I, S. 11. — 230. Renaut. Struct. d. cert. pol. muqu. d. foss. nas. Soc. an. de Paris XLVI, S. 229. — 231. Hitchcock. Large fibr. nas. pol. Med. soc. Michigan S. 94. — **1872**. 232. Kuenemann. Qu. consid. s. l. pol. muqu. d. foss. nas. et d. l. trait. Thèse, Paris. — 233. Lichtenberg. On. fibr. pol. of the nose etc. Lancet II, S. 773. — 234. Mason. Med. soc. London I, S. 156. — **1872—73**. 235. Anderson. Nas. pol. f. 9 years. Canada med. & surg. J. Montreal I, S. 295. — **1873**. 236. Fayrer. Polypus nasi. Clin. & path. obs. in India. London S. 541. — 237. Dumenil. Soc. d. chir. d. Paris S. 335. — 238. Velazco. Polip. muc. nas. sostenid. probabl. p. un vicio cifilitico. Gaz. med. d. Mex. VIII, S. 105. — **1874**. 239. de St. Germain. Pol. muqu. occup. l. part. moy. d. phar. et l. foss. nas. Gaz. d. hôp. S. 66. — 240. Gross. Myxomat. from. muc. membr. of the nose. Path. soc. Phil. IV, S. 219. — 241. Guichet. Et. s. l. pol. muqu. d. arrière-narines. Thèse, Paris. — 242. Leriche. Tum. d. l. clois. nas. enlevée p. mobilis. d. l. sous-cloison. Gaz. d. hôp. XLVII, S. 579. — 243. Pozzi. Mixôme polypeux ulcéré etc. Soc. an. d. Paris S. 359. — 244. Trélat. Pol. d. arr. nar. Gaz. d. hôp. III, S. 557. — **1875**. 245. Agnew. Case of encephaloid tum. of nares and antrum. Phil. med. tim. V, 612. — 246. Bigger. Nas. polyp. Dubl. J. med. sc. Bd. LIX, S. 72. — 247. Mason. Myelid tum. of the sept. nas. Med. tim. & gaz. I, S. 552. — 248. Matthieu. S. l. pol. muqu. d. arr. nar. Thèse, Paris. — 249. Ory. D. pol. d. l. part. post. d. foss. nas. Progr. méd. III, S. 190. — 250. Perez y Jimenez. Cas. not. d. fibr. d. l. fos. nas. Génio med. chir. Madrid XXI, S. 346. — 251. Watson. Case of cyst. pol. of the nostril. Med. Soc. London III, S. 134. — 252. Ders. C. of recurr. fibr. pol. Med. tim. & gaz. II, S. 388. — **1875—76**. 253. Gay. Fibr. pol. of the nose avuls. by a new meth. Buffalo med. & surg. J. XV, S. 301. — 254. Oséo. Sarcoma melanotic. d. l. fos. nas. etc.

Rev. d. cien. med. Barcelona I, S. 312; II, S. 22. — **1876**. 255. Hamilton. Polypi and hypertrophy of nose; rem. etc. N.-Y. med. rec. XI, S. 714. — **1877**. 256. Notta. Pol. d. nez dat. d. 30 ans etc. Année méd. Caën. II, S. 40. — 257. Robinson. Rem. on hypertr. of turbin. corpor. cavern. Am. J. med. sc. S. 431. — 258. G. Poinsot. Polypes du nez. Dictionnaire Jaccoud. — 259. Voltolini. Ueb. eigenthüml. norm. u. krankh. Gebilde in d. Nase u. üb. d. Oper. d. letzt. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XI, S. 49. — 260. C. Wagner. Nas. vasc. myxom.; remov.; alarm. hemorrh.; recov. Arch. clin. surg. I, S. 262. — **1878**. 261. Baker. Melano-sarcome of the nose. Br. med. J. II, S. 921. — 262. Majocchi. Papilloma ulcer. d. pinna nas. d. etc. Gaz. med. d. Roma. IV, S. 265. — 263. Pieniázek. Nasenpolypen u. der. Entf. m. d. Stahlschlinge. Wien. med. Bl. I, S. 672 u. 700. — **1879**. 264. Chenantais. Tum. d. l. narine (granulome). Soc. an. d. Nantes. — 265. Mac Graw. Fibr. pol. of the post. nar. Michigan med. news. II, S. 71. — 266. Malherbe. Degénerescence myceloide. Arch. d. phys. VI, S. 787. — 267. Nixon. A. large number of polypi etc. Med. press & circ. S. 305. — 268. Spillmann. Tumeurs d. foss. nas. Dict. Dechambre II Ser., Bd. XIII, S. 55. — 269. Steinbrügge. Hist. Beschaffenh. d. unt. Nasenmusch. etc. Zeitschr. f. Ohrenheilk. VIII, S. 110. — **1880**. 270. Alcayde y Blanco. Obs. d. pol. nas. muc. etc. Gaz. med. d. Sevilla II, S. 229. — 271. Féré. Papillom. d. l. narine. Soc. anat. d. Paris Bd. LV, S. 587. — 272. Coyne. Pol. fibro-muqu. nas. av. prolongem. pharyng. Gaz. hebd. d. sc. méd. Bordeaux I, S. 15. — 273. Heurteaux. Polypes. Dict. Jaccoud Bd. XXIX, S. 4. — 274. V. Lange. Om Naesepolyper. Kjobenhavn. — 275. Mignot. Pol. muqu. d. nar. etc. Soc. d. sc. méd. d. Gannat. Bd. XXXIV, S. 55. — 276. L. Munzert. Ueb. Nasenpolypen u. d. Behandl. Diss. München. — 277. Rubio. Polipos mucos. etc. Siglo med. Madrid XXVII, S. 694. — 278. Sato. Clin. lect. on nas. tumors. Shinbum. Tokio, 23. Apr., Nr. 25. — 279. Thomas. Epithelioma of the nose. Hahnemann Monthl. II, S. 16. — 280. Thudichum. On pol. and other morbid growths in the nose etc. Lancet, I, S. 594. — 281. Voltolini. Ueb. Nasenpol. u. der. Oper. Allg. Wien. med. Ztg. S. 113. — 282. C. Weil. Haselnussgr. Rhinolith. Hypertr. u. Polypen d. unt. Musch. Prag. med. Woch. Nr. 45. — **1880—81**. 283. Dallidet. D. pol. d. foss. nas. et d. l. altérat. muqu. Gaz. hebd. d. sc. méd. d. Bord. I, S. 481. — 284. Storrer. Nas. pol. and their removal. Pacific med. & surg. J. XXIII, S. 358. — **1881**. 285. Daly. On nas. polyps. Arch. f. Lar. II, S. 147. — 286. Heurtaux. Pol. fibro-muqu. d. foss. nas. Soc. an. d. Nantes. IV, S. 88. — 287. Seiler. Erect. tum. of the anter. nares. Am. Special. II, S. 7. — 288. Todd. Connect. between. asthma and nas. pol. St. Louis Cour. med. VI, S. 120. — 289. Watson. Diagnos. and treatm. of nas. pol. Specialist London. — **1881—82**. 290. Ashurst jr. Fibr. pol. of the nose involving the antrum. Phil. med. tim. XII, S. 612. — 291. Coomes. Nas. pol. etc. Med. Her. Louisville IV, S. 172. — **1882**. 292. Bartin. Etermuments spasmod. dus à la présence des pol. muqu. etc. Conseiller méd. 1. Febr. — 293. Buchanan. Fibroid tum. of sept. nas. Glasgow med. J. XVII, S. 211. — 294. O. Chiari. Fibrom d. Siebb. m. pneumat. Räum. Med. Jahrb. d. Ges. d. Aerzte in Wien. — 295. Delavan. 9 cases of tumor of the nas. sept. ant. Arch. of Lar. III, S. 172. — 296. Jacquin. D. rapports de l'asthme et d. pol. muqu. d. nez. Gaz. d. hôp. — 297. Joal. Ders Gegenst. Arch. gén. d. méd. I, S. 440. — 298. Jarvis. Myxofibroma of the nares. N.-Y. m. rec. XXII, S. 270. — 299. Joüon. Epithéliom tubulé d. foss. nas. J. d. méd. de l'ouest. XVI, S. 159. — 300. Malherbe. Pol. muqu. d. foss. nas. Ebenda S. 371. — 301. Moure. D. pseudotumeurs d. foss. nas. Rev. d. lar. III, S. 1. — 302. Mulhall. Asthma from nas. pol. St. Louis med. & surg. J. XLII, S. 165. — 303. Péan. Hématome d. l. clois. nas. etc. Leç. d. chir. Paris S. 133. — 304. Rumbold. Relat. of nas. catarrh and nas. pol. to asthmat. sympt.

Arch. of Lar. III, S. 118. — 305. Schaeffer. Nasenpolypen. D. med. W. VIII, S. 324. — 306. Seiler. Some rem. on. intranas. surgery. Med. soc. Panas. Philad. XIV, S. 205. — 307. C. Wagner. A rare form. of nas. tumor etc. Philad. med. news XL, S. 456. — 308. White. A large nas. pol. rem. by Jarvis snare. Arch. of Lar. III, S. 358. — 309. Zuckerkandl. Ueb. d. Pol. u. polypös. Wucherungen der Nasenschleimh. Wien. m. Bl. V, S. 44. — **1883**. 310. Baker. Cas. of nas. pol. project into the nasophar. Lancet I, S. 140. — 311. Bosworth. Growths in the nas. passages. N.-Y. med. rec. XXIII, S. 29. — 312. Gallard. D. pol. fibr. et d. l. ablation. Gaz. d. hôp. Bd. LVI, S. 409. — 313. Grawitz. Amyloid. u. hyalin. Neubild. i. d. Nasenschleimh. u. Luftröhre e. Pferdes. Virch. Arch. Bd. XCIV. — 314. Hopmann. D. papill. Geschw. d. Nasenschleimh. Ebenda Bd. XCIII, S. 213. — 315. Ders. Z. Nomenclat. d. Nasenschleimhautgeschw. Wien. med. Pr. XXIV, S. 1227. — 316. Jacobi. Some of the effects of nas. pol. in children. N.-Y. m. J. S. 376. — 317. Jacquemart. Deux cas d. pol. d. foss. nas. etc. Ann. d. mal. d. l'or. IX, S. 69. — 318. Lautenbach. Pol. d. nez inséré s. l. cloison. Phil. m. tim. 3. Nov. — 319. Lefferts. Large cystic. tum. of the poster. nar. etc. Phil. m. news XLIII, S. 653. — 320. Locquin. Pol. muqu. d. foss. nas. etc. Gaz. d. hôp. S. 42. — **1884**. 321. Bonanno. D. u. cisti ad. epit. vibrat d. foss. nas. d. Ac. med. d. Roma X, S. 54. — 322. Chiari. Nasenpolyp. D. Medicinalztg. II, S. 85. — 323. Cozzolino. Mixofibrom. multipl. d. vestib. d. foss. nas. etc. Arch. it. d. lar. III, S. 97. — 324. Glasmacher. Knochenblasenbild. in d. Nase. B. kl. W. Nr. 36. — 325. Gonzalez. Polip. nas. Correo m. castellan. Salamanca I, S. 225. — 326. Hopmann. Bem. üb. nas. Papillome. Naturf.-Vers. Magdeburg S. 368. — 327. Ingals. Nas. pol. occ. in a pat. 13 years of age. J. am. m. Ass. Chicago. III, S. 212. — 328. Jurist. Rem. of 62 nas. pol. from one pat. Med. Bull. Phil. VI. S. 59. — 329. Klein. F. v. schw. Asthm. inf. v. Nasenpol. Wien. m. Pr. Nr. 24. — 330. Morel-Lavallée. Tum. polypiforme d. foss. nas. Progr. méd. 26. Apr. — 331. J. N. Mackenzie. Refl. cough. due to nas. pol. etc. N.-Y. m. rec. S. 499. — 332. Massei. Lez. d. chius. al cors. d. Laringojatrir. Giorn. intern. d. sc. med. — 333. Seiler. Cystic pol. in the upper air-pass. Phil. m. news. 9. Febr. — 334. Ders. Fibr. pol. of the nose involv. the antr. Path. soc. Phil. XI, S. 126. — 335. Ders. Some rem. on the path. of intranas. hypertr. Ebenda. S. 110. — 336. Watson. On some rec. improv. in rhinosc. and in the treatm. of nas. pol. Lancet I, Nr. 8. — 337. White. Nasopharyng. obstruct. and hypertr. in their relat. to hearing. Phil. med. news Nr. 12. — 338. Wolston. On excessive sneezing connect. with nas. polyp. Br. m. J. 12. Juni. — **1885**. 339. Aysaguer. Papillomes d. foss. nas. Ann. d. mal. d. l'or. XI, S. 335. — 340. Barcilay. De l'épithel. d. foss. nas. et d. s. trait. chir. Thèse, Paris. — 341. Bayer. D. kyst, oss. d. l. cav. nas. Rev. d. lar. V, S. 277. — 342. Burckhardt. Angiom d. Nasenscheidew. Ber. d. Ludwigsspit. Charlottenhilfe in Stuttgart S. 11. — 343. Butlin. Tum. of the inter. of the nose. St. Bart. Hosp. rep. XXI, S. 147. — 344. Cardone. Papill. d. narici etc. Arch. internat. di otoj. etc. I, S. 145. — 345. Cicconardi. Su. d. un ascesso traumat. et di un ematoma d. sett. d. naso. Arch. ital. d. lar. S. 1. — 346. Degail. D. pol. fibr. muqu. d. l'arr. cavit. d. foss. nas. Thèse, Paris. — 347. Engel. Z. Path. d. Nasen- u. Highmorshöhl. Wien. m. Bl. Nr. 34. — 348. Finke. Epilepsie, geheilt d. Nas.-pol.-operat. D. m. W. — 349. Hamaker. Case of nas. pol. Clevel. m. Gaz. I, S. 399. — 350. Hopmann. Ueb. Nasenpolyp. M. f. Ohrenh. XIX, S. 161. — 351. Ders. Reflexneurosen u. Nasentumoren. Naturforschervers. z. Strassburg. — 352. Koehler. Przegl. lek. Nr. 1, 2 u. 3. — 353. Krakauer. Nasenschleimpol. b. e. $4^1/_2$ Wochen alt. Kinde. D. m. W. S. 398. — 354. Lincoln. Melano-sarcoma of the nose etc. N.-Y. m. J. XLII, S. 406. — 355. J. N. Mackenzie. Toux provoquée p. l. présence d. pol. d. l. foss. nas. Ann. d. mal. d. l'or. XI, S. 35. — 356 Roe. Angioma of the

nose. Amer. lar. ass. — 357. Routier. Hypertr. d. l. muqu. d. cornet inf. etc. Progr. méd. Nr. 20 u. 21. — 358. Schmiegelow. Erst. Ber. üb. d. Klin. d. Communespitals. — 359. Simanowski. Wratsch Nr. 44—50. — 360. Tangemann. Nas. pol. Cincinn. lanc. & clin. S. 583. — 361. Térillon-Routier. Rapport d. pol. muqu. d. foss. nas. avec l'asthme. Progr. méd. Nr. 15. — 362. Weinlechner. Pol. i. d. l. Choane etc. Ber. d. allg. Krankenh. in Wien S. 230. — **1886**. 363. Bassompière. Pol. muqu. d. nez etc. Arch. d. méd. et pharm. mil. VII, S. 482. — 364. Bosworth. Growths in the nas. passag. N.-Y. acad. m. IV, S. 13. — 365. Chatellier. Note histol. s. deux tum. muriformes de l'extrémit. phar. d. corn. inf. Ann. d. mal. d. l'or. S. 301. — 366. Chatellier. Hypertroph. d. l. muqu. nas. Ann. d. mal. d. l'or. XII, S. 344. — 367. Chiari. Néoplasm. d. l. clois. d. f. n. Rev. d. lar. VI, S. 121. — 368. Duncan. Nas. Pol. Southern Practit. Jan. — 369. Hamaker. Nas. polyp. Clevel. m. Gaz. S. 399. — 370. Hamilton. Tumor of the antrum complic. with nas. pol. J. am. med. ass. VII, S. 635. — 371. P. Heymann. Ueb. Nasenpolyp. B. kl. W. XXIII, S. 531. — 372. Hull. Multiple pol. produc. asthma etc. Alabama m. & surg. J. I, S. 384. — 373. Kirmisson. Tum. néoplasique d. f. n. Gaz. d. hôp. S. 19. — 374. Kirtikar. Fibr. nas. pol. aris. fr. the septum. Med. & phys. soc. Bombay X, S. 59. — 375. Michelson. Beseitg. v. asthm. Zust. d. Nasenpolypenop. B. kl. W. S. 534. — 376. Morgan. Muc. pol. of the nares. J. am. med. ass. 18. Sept. — 377. Péan. Hématome d. l. clois. nas. etc. Rev. m. franc. et étr. Nr. 5. — 378. Roe. Angioma of the nose. N.-Y. m. J. XVIII, S. 64. — 379. Vallas. Pol. muqu. d. f. nas. Lyon méd. 30. Mai. — 380. Verneuil. Papillom d. l. f. nas. dr. etc. Soc. d. chir. Paris, 26. Juli. — 381. Villar. Pol. fibromuqu. d. l'arr. cav. d. f. nas. etc. France méd. 32. März. — **1887**. 382. L. Bayer. Transformat. d. Schleimpol. in bösartig. Tumoren. D. m. W. S. 174. — 383. Berton. Contr. à l'ét. histol. d. pol. muqu. d. f. nas. Thèse, Paris. — 384. Bond. Muc. pol. in the child. Br. m. J. II, S. 1278. — 385. Casselberry. Nasenfibrome. IX. intern. med. Congr. Washington. — 386. Cozzolino. Rariss. tum. d. cav. nasofaringe e nas. etc. Riv. cl. e terap. Napoli IX, S. 69. — 387. Finne. Nervöse symptomer paa grund of Sygdom i Naesen. Norsk Mag. f. Lägevidenskab. Juni. — 388. Heurtaux. Pol. muqu. d. f. nas. Soc. anat. d. Nantes, 13. Juli. — 389. Hopmann. Was ist man berecht. Nasenpolyp z. nenn. M. f. O. XXI, 152 ff. — 390. Loumeau. Tum. primit. d. f. n. J. d. m. d. Bordeaux, 24. Apr. — 391. Luc. Faits clin. rel. aux pol. muqu. d. f. n. L'union méd. 12. Febr. — 392. Jalaguier et Ruault. Polype en grappe d. l. f. nas. dr. etc. Arch. d. lar. I, S. 49. — 393. Polloson. D. pol. muqu. d. f. nas. et d. l. traitm. Province méd. 8. Oct. — 394. Richardson. Epileptiform. seizures from post-nasal polypus. Asclepiad. Jan. — 395. Roth. Erkrank. d. Nasenschleimh. etc. Centralbl. f. d. ges. Ther. Oct. u. Nov. — 396. Schnitzler. Behdl. d. Asthm. bronch. Wien. m. Doct. Coll. 18. Apr. — 397. Seifert. Myxofibr. d. Choanen. Würzb. phys. med. Ges. S. 35. — 398. Thudichum. On the nat. and treatm. of hypertr. and tum. of the nas. and phar. cavities. Lancet II, 401. — 399. Tsakyroglous. Zw. F. v. Nasenpolypen. M. f. O. XXI, S. 275. — 400. Wassermann. Beitr. z. Stastist. d. Bindegewebstum. d. Kopfes. Diss. — 401. Woolen. Hypertr. and pol. of the naris. Indian m. J. Dec. — **1888**. 402. Battle. Importance of the early diagn. and treatm. of nas. pol. North Carolina M. J. Sept. — 403. Mc. Bride. Large air containg. cyst. of the middle turbin. bod. Edinb. m. J. Dec. — 404. Casselberry. Nas. fibromata. J. am. m. ass. Chicago X, S. 477. — 405. Gleason. Nas. pol. M. & Surg. Rep. 1. Dec. — 406. Hopmann. Warzengeschwülste d. Respirationsschleimh. Volkmann'sche H. 315. — 407. Kiesselbach. Schleimgehalt d. Nasenpol. M. f. O. XXII, S. 321. — 408. Lavrand. Pol. d. nez. J. d. sc. m. d. Lille, 6. Juli. — 409. Macintyre. Large nas. pol. Glasgow m. J. XXX, S. 407. — 410. Prewitt. Polyp. growth rem. fr. the

nas. cavit. St. Louis weekly m. rec. XVIII, S. 593. — 411. Richet. Tum. fong. d. f. n. Le practic. 9. Juli. — 412. Rochard. Polypes. Dict. Dechambre Ser. II, T. XXVI, S. 610. — 413. Stockwell. Nasal polypi. M. & Surg. rep. Philad., 8. Sept. — **1889**. 414. Abraham. Nasal Meningocele. Br. m. J. 9. Febr. — 415. Barbier. Hypertr. d. l. muqu. d. cornet. d. nez. Thèse, Lyon. — 416. Bartha. Extirp. e. Fibr. a. d. Nasenhöhle. Pest. med.-chir. Pr. Nr. 46. — 417. Baumgarten. Cyste d. Nasenscheidew. W. m. W. Nr. 52. — 418. v. Büngner. Ausged. Hornwarzengeschw. d. ob. Nasenhöhle. Langenbecks Arch. Nr. 2. — 419. Casselberry. Nas. myxomata. J. am. med. ass. Chicago XII, 366. — 420. Cardone. Polipo nas. congenito. Boll. d. mal. d. gola etc. 1. Juli. — 421. Gomperz. Weich. Papill. fibr. d. unt. Nasenmuschel. M. f. O. Nr. 2. — 422. Heurtaux. Pol. nas. Gaz. m. d. Nantes, 9. Jan. — 423. Kühn. Fibrosark. d. Nasenh. Diss. Würzb. — 424. Lacoarret. Papillom d. f. n. Rev. d. lar. 1. Sept. — 425. Lefferts. Fibr. tum. of the nas. sept. Phil. m. news 7. Aug. — 426. Noquet. Papill. d. l. f. nas. dr. Bull. méd. d. nord. — 427. Péan. Pol. muqu. d. f. nas. etc. Leç. d. clin. chir. S. 644. — 428. Polo. Pol. muqu. d. f. nas. Gaz. m. d. Nantes, 9. Apr. — 429. Reissert. Weiche Papillome d. Nasenhöhle. Diss. Würzburg. — 430. Robert. Papillomes d. f. nas. Thèse, Bordeaux. — 431. Schiffers. Transformations anat.-path. d. myxômes d. nez. Ann. d. m. d. l'or. S. 703. — 432. Schmiegelow. Cystiske Bendannelser in Nasehulen. Med. Selskabs Forhandl. i Kjobenhavn. — 433. Semon. Unilater. incompl. Graves' dis. after rem. of nas. pol. Br. m. J. 20. Apr. — 434. Vohsen. Tum. (cylindroma osteoides) d. Nasenhöhle. Naturforschervers. Heidelb. S. 571. — 435. Wassermé. Nasenpolypen. Diss. Bonn. — 436. Wyath. Pol. muqu. Ann. d. m. d. l'or. S. 300. — **1890**. 437. Botey. Structure d. pol. muqu. d. f. nas. Rev. d. lar. Nr. 1. — 438. Bouchaud. Pol. fibro-muqu. J. d. sc. m. d. Lille. — 439. Bramann. Dermoide d. Nase. Langenb. Arch. XL, Nr. 1. — 440. Dabney. Some surg. affect. of the nose. Virgin. m. monthl. Sept. — 441. Downie. Unusual large nas. pol. with rem. on the meth. of rem. Glasgow m. J. Aug. — 442. B. Fränkel. Knochenblase d. mittl. Muschel. Lar. Ges. Berlin I, S. 80. — 443. Haken. Wahre cyst. Degener. v. Nasenpol. Diss. Würzb. — 444. P. Heymann. Demonstr. v. Nasenpol. Lar. Ges. Berlin I, S. 84. — 445. Hooper. Tum. of the sept. nar. J. resp. org. April. — 446. Horsley. Cyst of the inf. turbin. body. Br. m. J. 4. Jan. — 447. Jarvis. Etiol. and treatm. of nas. myxomata. J. resp. org. April. — 448. Ingals. Warty growths of the naris. Am. lar. ass. XI, S. 64. — 449. Kahn. Hart. Papillom d. Nase. W. kl. W. Nr. 49. — 450. Kaufmann. Typ. Schleimhautgeschw. (lat. Schleimhautwulst) a. d. äuss. Nasenwand. M. f. O. S. 13 etc. — 451. Labit. Polype kyst. d. f. nas. Ann. d. l. polyclin. d. Bordeaux, Jan. — 452. Percy G. Lewis. Multiple nas. pol. Lancet 28. Juni. — 453. Luc. Myxom. téliangiectas. d. l. clois. nas. France méd., 14. Nov. — 454. Ders. Angiomes d. foss. nas. Arch. d. laryng. S. 341. — 455. Michael. Melanosarkom u. lufthaltiger Polyp. Intern. med. Congr. Berlin, Bd. IV, Abth. XII, S. 82. — 456. Merrick. Fibr. of the nose and nasophar. N.-Y. m. rec. 29. Nov. — 457. Moure. Papill. d. la foss. nas. Archivos intern. de laringol. etc. Febr. — 458. Newmann. Large muc. polyp. rem. from the post. nar. of a pat. Glasgow m. J. Juni. — 459. Noquet. Papillome d. l. foss. nas. dr. Soc. med.-chir. d. Liège 8 u. 9. — 460. Polo. Pol. muqu. d. l. foss. nas. dr. etc. Gaz. méd. d. Nantes 12. Juni. — 461. Ricci. Emat. traumat. e. ascesso consecut. d. setto nas. Boll. d. mal. di gola 1. Jul. — 462. Robertson. Spec. of nas. muc. pol. etc. Northumberl. & Durham med. Soc. Jan. — 463. Schmiegelow. Transformat. kysto-pneumat. d. cornet moyen. Rev. d. lar. S. 328. — 464. Strazza. Cas rare d. tum. d. l. cloison d. nez. Ann. d. m. d. l'or. Nr. 12. — 465. Thorowgood. Asthma due to nas. pol. Med. Press 30. Jul. — 466. Thost. Papill. in d.

ob. Luftweg. D. m. W. Nr. 21. — 467. Wodon. Pol. muqu. d. f. nas. Pr. m. Belge Nr. 7. — **1891**. 468. Bartual. Quiste en l. fos. nas. Siglo med. 3. Mai. — 469. Choneby & Sp. Watson. Asthma with pol. and hypertroph. of the turbinat. bod. Lancet 21. Febr. — 470. v. Dembowski. Fall v. sog. Cylindrom. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXII. — 471. Espada. Polipos nasofrontales etc. Revista d. Laryngol. Sept. — 472. Gleason. Polypoid dis. of the nas. chambers. Am. Lancet Juni. — 473. Knight. Cysts of the middle turbin. bone. Am. lar. Ass. — 474. Holtermann. Beitr. z. Kenntn. d. Nasenschleimhauttumoren. Diss. Würzburg. — 475. Katzenstein. Lar. Ges. Berl., 26. Jun. — 476. Laker. Totalexstirp. e. gross. endonas. Geschw. d. d. Choane. Arch. f. Ohrenheilk. — 477. Landgraf u. B. Fränkel. Demonstrat. Lar. Ges. Berl., 27. März. — 478. Le Dentu. Pseudopol. d. f. nas. Tribune méd., 5. März. — 479. Le Roy. Polype muqu. congén. d. f. nas. chez un nouveau-né. France méd. 12. Juni. — 480. Lermoyez. Accidants, qui arriv, à l. s. d. opérat. intranas. Ann. d. mal. d. l'or. S. 87. — 481. B. Lewy. Charcot-Leyden'sche Krystalle in Nasentumoren. B. kl. W. Nr. 33. — 482. Morell Mackenzie. Congenit. growth in microsc. section remov. from a joung lady, 22 y. of age etc. Br. lar. & rhin. ass. June. — 483. Macdonald. Cyst and abscess of middle turbin. bone. Lancet 20. June. — 484. Mas y Soler. Pol. muc. d. l. fossa nas. biqu. Rev. d. exp. m. Nr. 15. Madrid. — 485. Natier. Pol. muqu. d. f. nas. chez l. enfants jusqu' à l'age de 15 ans. Ann. d. l. polycl. de Paris Nr. 7, 8, 9. — 486. Noquet. Papillome volum. s'implant. s. l'extrém. post. d. corn. inf. g. Rev. d. lar. S. 339. — 487. Reinhold. Myxosarkome d. Nase. Diss. Würzb. — 488. Richardson. Nas. cystomata. J. am. m. ass. — 489. Ricketts. Vascular. tum. of the ant. nar. Cincinnati Lancet-Clinic, 3. Jan. — 490. Sheild. Unus. case of nas. pol. Lancet I, 4. Juli. — 491. Squire. Lipoma of the nose. Ebenda, 7. März. — 492. Stepanow. Hyaline Kugeln i. Gewebe d. Schleimpol. d. Nase etc. M. f. O. XXVIII, S. 134. — 493. Thompson. Nas. pol. Cincin. Lancet-Clinic, 21. Febr. — 494. Spencer Watson. Nas. pol. Br. m. J. 28. Nov. — 495. Wright. Nas. papillom. N.-Y. m. J. 26. Dec. — 496. Zwillinger. Cystopneumat. Entart. d. mittl. Nasenmusch. W. kl. W. Nr. 19. — **1892**. 497. Aclimandos. Pol. fibro-muqu. d. arr.-narines. Thèse, Paris. — 498. Ashhurst. Tracheot. f. obstr. of the phar. with rem. of muc. pol. fr. the nose. Phil. m. news 16. Jan. — 499. Babcock. Cystoma of the nose. Southern Californ. Pract. Aug. — 500. Bellows. Nas. angioma. Journ. ophth. etc. Oct. — 501. Beausoleil. Transformat. kystopneumat. d. corn. moyen. J. d. m. d. Bordeaux XXII, S. 336. — 502. Chatellier. Kystes p. retent. gland. d. l. part. ant. d. f. nas. Arch. d. lar. V, S. 88. — 503. Clarke. Epitheliom of sept. etc. Br. m. J. Dec. — 504. Dabney. Myxoma of the nose and fibromyxoma of the phar. Am. pract. & news. Louisville S. 257. — 505. Dunn. Rec. oedem. of the upper eye lid fr. nas. pol. Am. J. of ophth. Mai. — 506. Frattini. Astma nerv. d. polipi nas. Boll. d. Poliamb. d. Milano V, S. 55. — 507. Heath. Bradshaw lect. Br. m. J. 3. u. 10. Dec. — 508. Hopmann. Pol. muqu. d. f. nas. chez l. mal. à l'âge de moins d. 15 ans. Arch. d. rinol. de Botey Nr. 19. — 509. Ders. Nasenpolypen i. Alt. unter 16 J. B. kl. W. Nr. 32. — 510. Ders. Erwid. an Kafemann. Ebenda Nr. 44. — 511. Kafemann. Bem. z. Hopmann'schen Arb. Ebenda Nr. 41. — 512. Knight. Cyst of the middle turbin. bone. N.-Y. m. J. 19. März. — 513. Landgraf. Cyst. d. mittl. Musch. d. r. Nasenh. D. m. W. Nr. 4. — 514. V. Lange. Selt. F. v. Septumpolypen. W. m. Pr. Nr. 52. — 515. Noquet. Pol. muqu. d. l. f. nas. g. Bull. m. d. Nord Nr. 23. — 516. Ders. Dém. histol. d'une tumeur nas. 3 Réun. d. ot. et lar. Belges. — 517. Onodi. Gemischte Nasenpol. Pest. m.-chir. Pr. Nr. 21. — 518. Park. Angio-fibrom of the nose. Phil. m. news 8. Oct. — 519. Robertson. Nas. pol. f. 20 years, asthma etc. J. of lar. VI, S. 197. — 520. Rousseaux. Kyste

séreux d. f. nas. Clinique d. Brux. Nr. 13. — 521. Schalcross. Melan. Sarc. of the nose. Hahnemann Monthly Jan. — 522. Seiler. Nasal polyp. Ann. of ophth. Apr. — 523. Seiss. Intranas. adenom. Univers. m. mag. Jan. — 524. Stewart. Nasenpol. u. incontin. urinae. Br. m. ass. Juli. — 525. Strazza. Gross. tum. cystic. d. etmoide. Boll. d. mal. d. or. X, Nr. 3. — 526. Suchannek. Fibroma pendulum sept. nar. Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte. — 527. Zarniko. Histol. d. Nasengeschw. Virch. Arch. Bd. CXXVIII, H. 1. — **1893**. 528. Allen. Pathol. of nas. pol. Cincinn. Lancet-Clin. 7. Jan. — 529. Cobb. Angiom. of the nas. sept. Boston med. & surg. J. 23. Nov. — 530. J. Solis-Cohen. Rhinopharyng. & nas. neoplasms. Phil. m. news 11. Nov. — 531. Dansac. Tum. d. l. clois. nas. Ann. d. mal. d. l'or. XIX, Juni. — 532. Dunn. Spontan. cure of a papill. of the nas. sept. N.-Y. m. J. 8. Apr. — 533. Duplay. Pol. muqu. d. f. nas. Rev. intern. d. Rhin. S. 241. — 534. Ficano. Cisti muc. d. f. nas. d. Boll. d. mal. dell'or. Nr. 8. — 535. Freudenthal. Cystoid pol. of the middle turbin. bone. Arch. of Otol. July. — 536. Garel. Tum. d. l. clois nas. Ann. d. m. d. l'or. Nr. 11. — 537. D. Grant. Geschw. d. Sept. Lond. lar. Ges. Nov. — 538. Jacquemart. Pourqu. l. pol. muqu. d. f. nas. récidiv. etc. Rev. d. lar. XIII, S. 87 u. 132. — 539. Johnston. Nas. pol. project. into the naso-phar. N.-Y. m. J. Aug. — 540. Kafemann. Anat. u. klin. Beurth. üb. gew. Form. v. Nasentum. D. m. W. S. 805. — 541. Ders. S. l. coexistance d. div. tum. d. l. f. nas. et d. l. phar. Rev. Natier Nr. 23. — 542. Kiesselbach. Epitheliom. papill. a. d. mittl. Nasenmuschel. Virch. Arch. S. 371. — 543. Künne. Lipome d. ob. Luftwege. Diss. Würzb. — 544. Lacoarret. Dégénéresc. pap. d. corn. inf., d. l. cloison et d. planches d. f. nas. Ann. d. l. polycl. d. Toulouse, März. — 545. Luc. Variét. rare d. myxome nas. Arch. d. lar. S. 337. — 546. Manasse. Nasenpol. mit Knochen. Virch. Arch. Bd. CXXXIII. — 547. Meyerson. Knochenblasenbild. in d. Nase etc. M. f. O. S. 193. — 548. Natier. Polyp. d. l. clois. d. f. nas. Ann. d. l. polyclin. d. Paris, Mai. — 549. Renner. Cysts of the nas. passag. Buffalo m. J. Oct. — 550. Reverdin. Pol. muqu. coloss. av. prolong. phar. Rev. m. d. l. Suisse rom. Nr. 6. — 551. Ritter. In d. Antrum hineingewuchert. Nasenpol. Monatsschr. f. Zahnheilk. Juni. — 552. W. Roth. Hypertr. d. Nasenschleimh. W. m. Pr. Nr. 10 u. 11. — 553. Rupp. Nas. pol. Gaillards m. J. Dec. — 554. Sandford. Papill. d. unt. Musch. Br. Lar. & Rhin. Ass. März. — 555. Schippmann. Nasenpolyp (2 Stiele). D. m. W. Nr. 46. — 556. Fel. Semon. Sympt. v. eins. Basedow'scher Krankh. u. spät. compl. Kahlheit nach d. Entfern. v. Nasenpolypen. Lond. lar. Ges. Sem. Centralbl. X, S. 438. — 557. Spicer. Papill. d. Nase u. d. Zahnfl. Ebenda, S. 64. — 558. Stoker. Soft fibrom. fr. nas. foss. Br. m. J. 25. März. — 559. Mc. Vey. Non malignant. growths of the nose. Kansas m. J. Apr. — 560. Wakefield. Nas. pol. etc. Charlotte (N. C.) m. J. Oct. — 561. Sp. Watson. Unus. cas. of nas. pol. Br. m. J. Apr. — 562. Wright. Structure of oedemat. nas. pol. N.-Y. m. J. 4. Nov. — **1894**. 563. Alexander. Anat. d. blutend. Septumpolyp. Fränkels Arch. I, S. 265. — 564. Beco. Nasencyste. Vers. Belg. Lar. & Ot. — 565. Casselberry. Nasenpol. u. ihre Beh. d. Resect. d. mittl. Muschel Am. lar. Ges. 30. Mai. — 566. Collier. Nas. Pol. assoc. with Asthma. Br. lar. & rhin. Ass. 13. Apr. — 567. Cozzolino. Contr. al. st. clinic.-istol. d. neopl. dei com. e. d. setto nas. Arch. ital. d. otol. Nr. 2. — 568. Dodd. Absc. of antr. after influenz. compl. polyp. Br. m. J. 21. Juli. — 569. Dunn. Cystic tum. of the floor of the nose. N.-Y. m. J. 24. Febr. — 570. Garel et J. Collet. Tum. d. l. clois. nas. Ann. d. m. d. l'or. XIX, S. 949. — 571. Gibb. Haematom. of the nas. sept. Phil. Policl. 10. Febr. — 572. Giordano. Alcuni tum. nas. Clin. chir. Milano XXXV. — 573. Goldstein. Nasenpolypen b. Indiv. unter 16 Jahr. Diss. Königsberg. — 574. Gomperz. Lipome i. d. Schleimh. d. Nasenhöhle. M. f. O. S. 280. — 575. Gottstein. Nasen-

pol. m. Empyem d. Highmorshöhle i. tödtl. Meningitis. M. f. O. XXIX, S. 316. — 576. Gouguenheim. Pol. muqu. d. f. nas. Un. méd. 11. Oct. — 577. Guder. Quelqu. tum. rar. d. f. nas. Thèse. Génève. — 578. Guye. Polyp. d. choanes. Presse méd. Belge. — 579. P. Heymann. Blutende Geschw. d. Nasenscheidew. Fränkels Arch. I. S. 273. — 580. Kafemann. Coexistance d. divers. tum. d. l. f. nas. Rev. Natier. — 581. Kalischer. Nerven d. Nasenpolypen. Ebenda II, S. 269. — 582. Knapp. Seromuc. cysts beneath the wing of the nose etc. J. of Laryng. VIII, S. 300. — 583. Ch. H. Knight. Fibrom of the nas. foss. N.-Y. acad. of med. 26. Dec. — 584. Krasnobajeff. Epitheliom b. e. Knab. v. 12 J. Med. obozr. Moskau. — 585. Lacoarret. Hémat. d. l. clois. d. f. nas. Ann. d. m. d. l'or. XX, S. 665. — 586. Milligan. Sero-muc. cyst. of the ant. part. of the left. nas. foss. Br. lar. & rhin. ass. 12. Oct. — 587. Murzin. Stuch epithel. nas. Boln. gaz. Botkina Nr. 18. — 588. Pignatori. Pol. et abcès d. sin. front. Rev. gén. d'ophth. S. 199. — 589. Réthi. Blut. Pol. d. Nasenscheidew. W. m. Pr. — 690. Ders. D. polypoide Rhinitis u. ihre Behdl. Wien. — 591. Ripault. Polyp. muqu. etc. Gaz. d. hôp. 1. Nov. — 592. Robertson. Cyst. tum. of the ant. nar. Lancet 3. Nov. — 593. Ruault et Sillièt. Végétat. polyp. d. f. nas. Soc. d. anat. d. Paris, 1. Juni. — 594. de Santi. Papill. of the sept. nasi etc. complicat. with rodent. ulcer. of the nose. Lancet 8. Dec. — 595. Schadewaldt. Blutend. Pol. d. Nasenscheidew. Fränkels Arch. I, S. 259. — 596. Scheier. Dass. Ebenda, S. 269. — 597. Schwager. Cavern. Angiom d. Nasenschleimh. Ebenda, S. 105. — 598. Spicer. Graves dis. and nas. pol. Br. m. J. 17. Nov. — 599. Tissier. Anat., path. et nat. d. rhinit. chron. Ann. d. méd. — 600. Sp. Watson. Cyst pol. of the nose. Br. m. J. 15. Dec. — 601. Wright. Papill. hypertr. of the nas. muc. membr. compar. with a true papilloma. N.-Y. m. J. 13. Oct. — **1895**. 602. Arslan. Tumori del. setto nas. Arch. it. d. lar. S. 32. — 603. Baber. Papillom of the nose. Lar. soc. Lond., 10. Apr. — 604. Beaumont. Pol. muqu. d. nez. Thèse, Paris. — 605. Biehl. Path. d. blut. Septumpol. M. f. O. Nr. 6. — 606. Bonain. Synechie nas. et myxome cyst. d. l. foss. nas. dr. Rev. d. lar. S. 194. — 607. Delavan. Cyst. polyp. of the nas. cav. N.-Y. ac. of med. 27. May. — 608. Fischenich. Haematom u. d. prim. Perichondr. d. Nasenschleimh. Fränkels Arch. II, 32. — 609. Freudenthal. Adenom of the nas. sept. Ann. of ophth. IV, Nr. 3. — 610. Harris. Adenom of the nose. Ac. of med. N.-Y. 22. Mai. — 611. Helbing. Haematome d. Nase. Diss. Heidelberg. — 612. Hemmrich. Eosinophile Zellen in Schleimpol. Diss. Würzb. — 613. Jacobsohn. Coexistenz versch. Tum. i. d. ob. Luftweg. Diss. Königsberg. — 614. Kohn. Blutend. Nasenpol. Gaz. lek. Nr. 51. — 615. Lacoarret. Pol. muqu. d. f. nas., dévell. anorm., terminaison rare. Ann. d. l. polycl. d. Toulouse Nr. 5. — 616. Lubliner. Blutend. Septumpol. Medycyna Nr. 3. — 617. Réthi. Ungewöhnl. Fibr. d. Nasenschleimh. W. kl. Rundsch. Nr. 21. — 618. Ripault. Papill. confluent. d. foss. nas. Ann. d. m. d. l'or. Nr. 11. — 619. Scott. Asthma and anosmia reliev. by rem. of nas. pol. Phil. m. news 16. März. — 620. Stewart. Large fibroma of the nas. sept. Lond. lar. Ges. 11. Dec. — 621. Stieda. Knochenblasen in d. Nase. Fränkels Arch. III. S. 359. — 622. Strazza. Tum. d. setto nas. Boll. d. mal. dell'or. Nr. 3. — 623. Symonds. Large nas. pol. fr. a pat. ag. 87. Lar. soc. Lond. 8. Mai. — 624. Wagnier. Bulle oss. ethmoid. VI réun. d. otolaryng. belges. Ann. d. mal. d. l'or. XXI*b*, S. 265. — 625. Wakefield. Cas. of nas. fibrom. Charlotte (N. C.) m. J. Jan. — 626. Watson. Nas. pol. ass. with tachycardie. Br. m. J. 2. Nov. — 627. Weil. Papill. d. Nasenscheidew. W. kl. W. Nr. 34. — 628. Wingrave. Turbinal varix. Lancet S. 1501. — 629. Wright. True papilloma or papill. fibr. of the nas. sept. N.-Y. m. J. 4. Dec. — 630. Zarniko. Papillom dur. nasi. Naturforscherrers. Lübeck. — **1896**. 631. Acerbi. Endoteliom d.

f. nas. Arch. it. d. lar. S. 109. — 632. d'Aguanno. Papill. d. facc. int. d. pinna nas. Arch. d'ot. S. 99. — 633. Barrière. Lymphadénome d. f. nas. Thèse, Bord. — 634. Bloebaum. Pol. d. Nase, d. Ohr. etc. D. Medicinalztg. Nr. 62. — 635. Bond. Angiom. of nas. sept. etc. Lar. Ges. Lond., 11. Nov. — 636. Borroz. Papill. of the right nas. foss. etc. I. Span. ot. Congr. 20. Nov. — 637. Brindel. Myxom. d. f. nas. implant. s. l. cicatrice d'un lymphadénom. J. d. m. d. Bord. Nr. 2. — 638. Bronner. Large nas. pol. rem. fr. the naso-phar. etc. Lar. Ges. Lond., 8. Jan. — 639. Cahn. Ac. u. chron. Bronchit., verurs. d. Nasenpol. Zeitschr. f. pr. Aerzte. — 640. Courtade. Diagnost. d. pol. muqu. d. f. nas. J. d. pratic. 18. Juli. — 641. Dickermann. Nas. papilloma or papill.-fibroma. Ann. of Opthth. Oct. — 642. Finder. Maligne Nasengeschw. Fränkels Arch. V, S. 302. — 643. Gibson. Pecul. nas. pol. in a child ag. 7 years. Austr. m. gaz. 21. Dec. — 644. Horne. Fibr. o. r. nas. cav. (histol.) etc. Lar. Ges. Lond., 9. Dec. — 645. Jones. Hypertr. d. corn. et s. rel. etc. Rev. d. lar. S. 481. — 646. Küsel. Geschw. d. Nasenscheidew. Diss. Königsb. — 647. Laurens. Queues d. cornet. Arch. d. lar. S. 30. — 648. Lermoyez. Pol. muqu. d. f. nas. et l. traitm. Pr. méd. Nr. 27. — 649. J. H. Mackenzie. Diff. papill. degenerat. of the nas. muc. membr. Lancet 15. Aug. — 650. Matlack. Interest. nas. cas. N.-Y. med. J. 10. Oct. — 651. Mendel. Pol. muqu. d. f. nas. Médic. mod. 10. Juni. — 652. Mounier. Traitem. de l'hématome d. l. clois. Soc. fr. d. laryng. — 653. Mulford. Unus. nas. pol. Am. med.-surg. bull. 8. Febr. — 654. Noquet. Tum. fibr.-cartil. et cellul. téliangect. d. l. clois. d. f. n. Bull. m. d. Nord Nr. 23. — 655. Pynchon. Ant. soft hypertr. of the nas. sept. Laryngoskope. I Nov. — 656. Rousseaux. Knochenbl. u. Knochencyst. d. mittl. Musch. Soc. otol.-laryng. d. Bruxell. 23. Febr. Disc. Schiffers, Bayer, Laurent u. Rousseaux. — 657. Rueda. Recid. d. l. pol. muc. nas. Rev. d. med. y cir. pract. Nr. 491. — 658. Rupp. Nas. pol. in a femala infant 4. weeks old. N.-Y. m. rec. 14. Nov. — 659. Turner. Papill. d. sept. nas. Lar. Ges. Lond., 9. Dec. — 660. Woakes. Muc. pol. N.-Y. m. J. 21. März. — **1897.** 661. Arrowsmith. True papill. of the nas. sept. Laryngosc. III, S. 283. — 662. Baurowicz. Blutend. Pol. d. Nasenscheidew. Przeglad lek. Nr. 8, 9. — 663. Bergeat. Hohlräume d. mittl. Muschel etc. Münch. m. W. Nr. 35. — 664. Bryan. Neoplasm. of nas. foss. Am. lar. ass. Mai 4 ff. — 665. Chamberlain. Nas. cystom. Virgin. m. Semi-Monthl. 23. Apr. — 666. Egger. Tum. vascul. d. l. clois nas. Ann. d. m. d. l'or. XXIII, S. 579. — 667. Graham. Hypertr. rhinit. with myxoma. Med. age. 10. Mai. — 668. Hellmann. Papill. durum d. Nasen- u. Stirnhöhlenschleimh. Fränkels Arch. VI, S. 171. — 669. Mc. Kay. Fibrom of the nas. pass. & naso-phar. Maritime med. J. Jan. — 670. Kicer. Haemat. of the nose. Laryngoscop. II Febr. S. 77. — 671. Lichtenberg. Entfern. e. Nasenpol., ac. Mittelohrentz. etc. W. m. W. Nr. 29. — 672. Long. Large fibr. nas. pol. J. am. m. ass. 16. Jan. — 673. Lublinski. Nasenschleimhautcyste. B. kl. W. 48. — 674. Martuscelli. Val. prognost. d. cert. fibr. d. nez. Soc. it. d. lar. etc. III, congr. — 675. Masucci. Ematom. d. setto nas. Arch it. d. ot. V, S. 204. — 676. Noquet. Tum. d. corn. infér. et d. l. clois. Rev. d. lar. S. 1121. — 677. Péan. Pol. d. f. nas. Gaz. d. hôp. 4. Mai. — 678. Pegler. Nas. ostruct. with morif. hypertr. growing fr. the free border of the sept. Br. lar. ass. 16. Juli. — 679. Polyák. Path. Histol. d. hypertr. Nasenschleimhaut. Fränkels Arch. VI, S. 101. — 680. Rosenberg. Lar. Ges. Berl. 8. Jan. — 681. Saitta. Adenom. nas. Arch. it. d. lar. Fasc. 4. — 682. J. Schmidt. Fibr. cavern. d. mittl. Muschel. Diss. Würzb. — 683. Silver. Fibr. nas. pol. J. am. m. ass. 20. Febr. — 684. Stockwell. Nas.-polyp. Domin. m. monthl. & Ontario m. J. Apr. — 685. Theissing. Perichondrit. u. ser. Cysten d. Nasenscheidew. Diss. Breslau. — 686. Logan Turner. Papill. of sept. nas. Arch. of otol. XXVI, Nr. 2. — 687. Walliczek.

Blut. Pol. d. Nasenscheidew. M. f. O. S. 155. — **1898**. 688. Brown Kelly. Cysts of the floor of the nose. J. of lar. S. 272. — 689. Baumgarten. Blutend. Pol. d. Nasenscheidew. Vers. ungar. Ohr- u. Kehlk.-Aerzte 31. März. — 690. Casselberry. Nas. fibroma. N.-Y. m. J. 5. Nov. — 691. Crichton. Nasal fibromata. Laryngoscope IV, S. 286. — 692. Demme. Verh. d. lar. Ges. Berlin, IX, S. 1. — 693. Eichler. Adenom, e. v. d Nasenscheidew. ausg. Pol. vortäuschend. Fränkels Arch. VII, S. 466. — 694. Garel. Hématome, abscès et kyste séreux d. l. clois. nas. Soc. fr. d'otol. etc. 2. Mai. — 695. Grant. Pseudo-Phthisis due to nas. Polypi and ethmoiditis. Br. lar. Ass. 22. Juli. — 696. Glasgow. Angiom of the nose. N.-Y. m. J. XIII, S. 245. — 697. Gaudier. De l'angiomyxome d. f. nas. et d. s. traitem. Echo méd. du Nord Nr. 36. — 698. Hecht. Ther. d. Muschelhypertr. Fränkels Arch. VII, S. 468. — 699. Hopmann. Z. Oper. d. hart. Schädelgrundpolypen (Basisfibrome resp. fibrosarcome) n. Bem. üb. Nasenpol. Münch. m. W. Nr. 21. — 700. Ders. Z. Aetiol. d. Nasenkrankh. Wien. m. W. Nr. 41. — 701. Hicquet. Pol. fibromuqu. d. l. f. nas. J. m. d. Brux. Nr. 27 etc. — 702. Hunt. Eff. on growths and devel. of rem. nas. obstr. Br. lar. ass. 22. July. — 703. Ders. Bilat. erect. tum. of the sept. assoc. with ethmoid. dis. and pol. Ebenda. — 704. Kuhn. Nasenpolypen. Drasches Bibl. d. m. W. Teschen. — 705. J. H. Mackenzie. Nas. polyp. their diagn. & rad. treatm. Lancet, 5. Febr. — 706. Martha. Rech. statist. s. l. pol. muqu. etc. Ann. d. m. d. l'or. XXIV, S. 238. — 707. Martin. Tum. à myeloplaxes d. f. nas. Lyon méd. S. 376. — 708. Myles. Fibr. nas. Ac. d. med. d. N.-Y, 25. Mai. — 709. Okada. Path. d. sog. Schleimpolyp. d. Nase etc. Fränkels Arch. VII, S. 204. — 710. Ripault. Volumin. polype d. l. f. nas. g.; accid. cérébr. Ann. d. m. d. l'or. XXIV*a*, S. 462. — 711. Swain. Nas. and other polypi. N.-Y. m. J. 12. März. — 712. Tissier. Tum. d. nez et d. sinus. Ann. d. m. d. l'or. XXIV*a*, S. 1. — 713. St. Clair-Thomson. True papill. of the nose. Practitioner. Jan. — 714. Yearsley. Papill. of the nas. sept. Br. m. J. 28. Mai. — 715. Wright. Papill. oedem. Nasenpol. u. i. Bez. z. Adenom u. Adeno-Carcinom. Fränkels Arch. VII, S. 96. — 716. Ders. The so-called hyaline bodies and other hyaline degener. in nas. pol. Am. J. m. sc. Oct. — 717. Zwillinger. Pol. hém. d. l. clois. I. Congr. Hispano-Portagais d. Chir. 18.—20. Apr. — **1899**. 718. Brown. Bleed. polyps of the nas. sept. Laryngoscop. VI, S. 85. — 719. Martuscelli. Angioma sempl. d. foss. nas. Arch. it. d. lar. S. 55. — 720. Strazza. Stud. an.-patol. su alc. tum. d. naso. Arch. it. d. lar. S. 197.

Aetiologie.

1863. 721. Lane. Nas. polypoid tum. arising fr. the pres. of a foreign body. San Francisc. Med. Pr. IV, 105. — **1869**. 722. Thudichum. On. pol. in the nose and ozaena. London — **1885**. 723. Woakes. The relat. of necros. ethmoid. to nas. pol. Brit. m. J. 1885, I, 701. — 724. Ders. Necros. ethmoid.; its relationship. to the develop. of nas. pol., ozaena. Lancet II, 108. — **1887**. 725. Ders. Nas. polyp. with neuralgia etc. London. — **1889**. 726. Labit. Cat. purul. d. sin. front. conséc. à l'áblat d. pol. Ann. d. l. polycl. d. Bordeaux, Janv. — **1890**. 727. C. Bloch. Empyem d. Highmorshöhle. Diss. Königsberg. — **1892**. 728. Hajek. Laryngo-rhinol. Mitth. Intern. kl. Rundsch. 31—52. — 729. Knight. Cyst. of the middle turbin. bone. N.-Y. m. J. March. — 730. Ders. Some rem. on the struct. of oedem. nas. pol. Ebenda, Nov. — 731. Kuchenbecker. Aet. u. Ther d. Empyem. antri Highm. Diss. Würzb. Berlin. — 732. Woakes. Path. and diagn. of necros. ethmoid. Brit. m. J. 12. März. — **1893**. 733. Grünwald. Lehre v. d. Naseneiterungen. München. — 734. Robertson. Treatm. of ozaena and recurr. nas. pol. by opening and draining Highmoris antrum. Lancet 29. April. — 735. Zarniko. Schleimpol. d. Nas. m.

Empyem d. Nebenhöhl. D. m. W. S. 1315. — **1894**. 736. van Anrooy. Empyem in de nebenholten v. d. neus. Geneesk. Courant. 39. — 737. Dunn. Carcin. of the antr. of Highmore; nas. pol. N.-Y. m. J. 29. Sept. — 738. Hajek. Erkr. d. Siebbeins u. ihr. Bedeut. Intern. kl. Rundsch. Nr. 19. — 739. Hess. Entst. d. Nasenpol. Diss. Leipz. — 740. Pröbsting. Entwickl. d. Nasenschleimpol. inf. v. Nebenhöhleneiter. Münch. m. W. Nr. 24. — **1895**. 741. Mc. Bride. Diagn. progn. & treatm. of suppur. in cert. osseous cav. Edinb. m. J. June. — 742. Bonain. Schleimpol. u. Sarcome d. Nasenhöhl. Soc. Franç. d. Lar. Mai. — 743. Disc. üb. d. Aetiol. d. Nasenpol. Brit. med. Ass. London, 31. Juli bis 2. Aug. Guye, Luc, Mc. Bride, Zuckerkandl, Hodgkinson, Will. Hill, Spicer, Bosworth, Mor. Schmidt, J. Mackenzie, Daly, Newmann, Lake Williams, de Roaldes. — 744. E. Richter. Nicht perfor. eitrig. Entzünd. d. Stirnhöhle u. ihr. oper. Beh. Diss. Leipz. — 745. Switt. Nas. pol. with aff. of the max. antr. and sphen. sin. Occid. med. tim. Juli. — **1896**. 746. Alexander. Nasenpol. in ihr. Bez. z. d. Emp. d. Nasennebenhöhl. Arch. f. Lar. Bd. V, S. 324. — 747. Brindel. Myxom d. foss. nas. implanté s. l. cicatric. d'un lymphadénome. J. d. m. d. Bordeaux Nr. 2. — 748. Finder. Bem. üb. mal. Nasengeschw. Arch. f. Lar. V, S. 302. — 749. Grünwald. D. Lehre v. d. Naseneiterungen II. Aufl. München. — 750. Hajek. Path. Veränder. d. Siebbeinknochen i. Gef. d. entzündl. Schleimhauthyp. u. d. Nasenpol. Arch. f. Lar. IV, S. 277. — 751. Woakes. Mucous polypus. N.-Y. m. rec. März. — **1897**. 752. Baumgarten. Beiders. Siebbeinzelleneiter. m. Polypenbild. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 511. — 753. G. Ferberi. Pol. d. nez d'orig. ethm. Soc. it. d. lar. etc. 28. Oct. — 754. Kronenberg. Schleimpol. d. Nase u. Naseneiterg. Ther. Monatsh. 5, 6, — 755. J. N. Mackenzie. Bem. z. Hajeks Aufs. Nr. 750. Arch. f. Lar. VII, S. 166. — 756. Péan. Pol. d. foss. nas. Ac. d. méd. 13. Apr. — 757. Rueda l'ethmoidite suppurée et le cornet moy. Congr. espagn. d'otol., rhinol., lar. 18. bis. 24. Nov. — **1898**. 758. Lawrand. Etiol. et pathog. d. pol. muqu. d. foss. nas. J. d. sc. m. d. Lille, 28. Jan. — 759. Hopmann. Z. Aet. d. Nasenkrankh. W. m. W. Nr. 4. — **1899**. 760. Baumgarten. Neoplasm. nas. lat. d. et necros. oss ethmoid. Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 219. — 761. J. Wright. Rem. on the etiol. of nas.-pol. Laryngoscope Nr. 4. — 762. Hajek. Erkr. d. Nebenhöhl. d. Nase. Wien.

Behandlung.

763. B. et J. de Jussieu. Ergo ex ligatura pol. nar. tutior curatio. Paris 1734. — 764. Pallucci. Rat. fac. et. tut. nar. curand. pol. Viennae 1763. — 765. Judokius d. Roose. Polyp. d. nez guéri p. l. suif fondu. J. m. ch. ph. etc. 1767, XXVI, S. 36. — 766. Herbiniaux. Parall. d. differ. instrum. p. l. ligat. d. pol, etc. Haye 1771. — 767. Levret. Instrum. invent. p. m. Levr. av. l. méthode d. s'en serv. p. lier l. pol. d. nez. J. d. m. ch. ph. etc. XXXV, 1771, S. 353. — 768. Bescher. Nouv. manière d'extirp. l. pol. d. nez. Ebenda, XLVI, S. 348. — 769. Bonnard. Eod. tit. Ebenda, XLVII, S. 243. — 770. Josephi. Zange z. Ausziehen d. Nasenpol. N. Mag. f. Aerzte 1786 VIII, S. 237. — 771. Guettard. An a ligat. pol. nar. tut. curat. Paris 1789. — 772. Nissen. D. polyp. uteri. Diss. Gottingae 1789. — 773. Bichat. Refl. et obs. s. l. cure d. polypes. J. d. chir. 1792, IV, S. 261. — 774. Klug. Hist. instrum. ad pol. extirp. etc. Diss. Halae 1797. — 775. Hellerung. D. instrum. ad pol. nar. ect. extirp. usu chir. Diss. Halae 1797. — 776. Bichat. Descr. d'un procédé n. p. l. ligat. d. pol. Soc. méd. d'émul. d. Paris 1799, II, S. 333. — 777. Ders. M. s. l. ligat. d. pol. d. l. matr. et d. autr. cav. Oeuvr. chir. II, S. 482, Paris 1801. — 778. Borel. S. u. instr. p. l. ligat. d. tum. polyp. etc. Soc. d. méd. prat. d. Montpellier 1804, IV, S. 317. — 779. Robertson. Drawings with the descr. of un instr. f. extr. pol. fr. the nose. Edinb. m. & surg. J. 1805, I, S. 410. —

780. K. Sprengel. Gesch. d. wichtigst. chirurg. Operat. Halle 1805, Bd. I, Abschn. 3: Behandl. d. Nasenpolypen S. 135. — 781. Whately. Extraord. polypi remov. fr. the nose etc. London 1805. — 782. Grahn. De polyp. curatione. Diss. Viteberg 1812. — 783. Richter. Ein Nasenpolyp. Med.-chir. Bem. Berlin 1813, II, S. 82. — 784. C. G. Kühn. Nonnull. quib. pol. nar. extirp. solent, method. dijudic. Diss. Lips. 1815. — 785. Petit-Radel. Pol. d. f. nas. et l. moyens auxquels jusqu'ici on a eu recours p. l. guéris. Thèse, Paris 1815. — 786. Booth, Oper. of pol. of the nose etc. Lond. med. reposit. XIII, S. 285. — 787. Rainer. Heilg. v. Nasenpol. d. d. äuss. Anw. d. tinct. op. croc. Med.-chir. Ztg. 1821, Bd. III, S. 60. — 788. Primus. Zw. Beob. üb. Heil. v. Pol. d. d. Tct. opii croc. Ebenda, S. 62. — 789. Meyer. Ausrott. e. Nasenpol. N. Bibl. f. Chir. u. Ophth. Hannover 1821, S. 238. — 790. Schreger. M. Werkzeuge z. Ausrott. d. Nasenpol. Neuer Chiron 1823, I, S. 197. — 791. de St.-Amand. D. caustiques d. l. traitem. d. pol. vésic. d. nar. etc. Paris 1825. — 792. Primus. Heilungsf. v. Pol. d. d. äuss. Anw. d. tinct. op. croc. Med.-chir. Ztg. 1826, IV, S. 13. — 793. Robertson. Oper. f. the extract. of the pol. fr. the nose. Edinb. m. & s. J. 1827, S. 44. — 794. Dupuytren. Extr. d. pol. muqu. Clin. des hôp. 1828—29, III, S. 78. — 795. Dzondi. Ergo polypi nas. nequaquam extrahendi. Halae 1828. — 796. Hatin. Nouv. instr. p. l. cure d. pol. Ac. d. méd. 11. Juni 1829. — 797. E. Schmidt. D. polyp. extirpat. Diss. Berl. 1829. — 798. Dubourg. Pol. d. fos. nas.; détermin. d. qu. c. d. lq. l. ligat. doit être préférée à l'arrachement. J. hebd. d. m. 1830, VIII, S. 206. — 799. Adam. Pol. in the nose treat. succ. f. by adstring. Glasgow m. exam. 1831—32, I, S. 29. — 800. Dzondi. M. s. l'orig. d. pol. et s. l. meill. méth. p. l. détruire. Gaz. m. d. Paris 1831, II, S. 93. — 801. Dupuytren. Pol. a l. part. post. d. f. nas.; ligature etc. Ebenda 1832, III, S. 607. — 802. Hutchinson. Treatm. of nas. pol. Lond. m. gaz. 1834, XV, S. 17. — 803. Verpillat. Instr. p. l. ligat. d. pol. etc. Soc. an. d. Paris 1834, S. 153. — 804. Bull. Om Anrendelsen of d. ved. Laxefiskeri med. Tluekroge trugelige Snore etc. Norsk. Mag. f. Laegevidensk. 1840, S. 268. — 805. Hullin. Procéd. et instr. n. p. lier l. pol. Ac. d. méd. d. Paris 1841—42, VII, S. 954. — 806. F. —. D. l'arrach. d. pol. muqu. d. f. nas. et d. moyens d'empêch. l. récid. Bull. gén. d. thér. etc. 1842, XXII, S. 365. — 807. Mott. Nas. oper. f. the remov. of a large tum. ect. Am. J. m. sc. 1843, V, S. 87. — 808. Schwabe. D. pol. et ration. quib. curentur. Diss. Jenae 1844. — 809. Malinverni. Esportaz. d. pol. p. mezzo d. compressione etc. Soc. m. ch. d. Torino 1845, XXII, S. 172. — 810. Favrot. Nouv. procéd. très simple p. ligat. d. pol. Rev. m.-ch. d. Paris 1845, S. 23. — 811. Hatin. La ligat. d. pol. Gaz. méd. d. Par. 1848, S. 551. — 812. Eve. Rem. of a large pol. fr. the nose througt the phar. South. m. & s. J. Augusta 1849, S. 466. — 813. Zingsheim. D. var. pol. curand meth. Diss. Berl. 1849. — 814. Gosselin. Traitem. chir. d. pol. d. f. nas. et d. phar. Paris 1850. Thèse d'aggr. — 815. B. v. Langenbeck. N. Verf. z. Polypenunterbind. D. Clin. 1850, II, S. 155. — 816. Heyfelder. Oper. e. Nasenpol. d. Extract. Ebenda, II, 231. — 817. Ders. Oper. e. Nasenpol. d. Excis. Ebenda, S. 231. — 818. Frédericq. Pol. d. nez. guér. p. l. bichrom. d. potasse. Soc. d. m. d. Gand. 1852, mars. — 819. Chassaignac. Hypertr. d. amygd. et pol. d. foss. nas. Gaz. d. hôp. 1854, S. 293. — 820. Gant. Nas. pol. rem. by a. new forceps. Lancet 1858, II, S. 257. — 821. van Dommelen. Pol. fibr. etc.; guéris. à l'aide du sublimé corr. J. d. conn. m. pr. 1858/59, S. 425. — 822. Reeder. Tr. muriate ferri in nas. pol. Chicag. m. J. 1859, II, 547. — 823. Mertrud. Moy. l. pl. conven. p. parv. à l. guéris. d. pol. etc. Gaz. hebd. d. Paris 1860, VII, S. 449. — 824. Verneuil. Méth. et procéd. d. ligat. p. l. pol. d. nez etc. Ebenda, S. 433. — 825. Desprèz. Pol. nas. et nasophar. et l. traitm. p. u. nouv. proc. opér. Soc. d. chir. d. Paris 1861, S. 201. — 826. Desmartis.

Curac. d. l. pol. nas. p. med. d. agent. pur. médic. Siglo méd. 1861, VIII, S. 809. — 827. Burckhardt. Beseit. d. Pol. d. Arzneien ohn. oper. Beih. Zeitschr. f. M., Ch. u. Geburth. 1861, XV, S. 296. — 828. Schuhmacher. D. pol. nar. etc. extirpat. Diss. Königsb. 1862. — 829. Spreafico y Garcia. Traitm. d. tum. d. f. nas. etc. (osteotomie). Thèse, Lyon 1862. — 830. Lawrence. New oper. of the rem. of a large cyst. tum. fr. the nose. M. tim. & gaz. 1862, II, S. 491. — 831. Stricker. Heil. e. Nasenpol. d. Jodtinct. Virch. Arch. XXVII, 1863, S. 211. — 832. Thudichum. New mode of treatm. dis. of the cavit. of the nose. Lancet 1864, II, S. 599. — **1867**. 833. Bergeret. Léniceps p. l'ablat. d. pol. d. nez. Obs. d. m. et d. ch. Besançon S. 42. — 834. Bryant. Polyp. of the nose, more partic. in refer. to its treatm. Lancet I, S. 235. — **1868**. 835. Fayrer. Rem. of a tum. fr. the nostril. M. tim. & gaz. II, S. 3. — 836. Thudichum. New meth. of treat. dis. of the cavit. of the nose. Lancet II, S. 243. — 837. Wilkins. Rem. of 2 tum. fr. the back of the l. turbin. bone. Austral. m. J. XIII, S. 139. — **1869**. 838. Demarquai. Pol. glandulaire d. l. muqu. nas.; répull. etc. Gaz. d. hôp. S. 277. — 839. Voltolini. Operat. d. Nasen- u. Nasenrachenpol. B. kl. W. VI, S. 428. — **1872**. 840. Wimmer. Z. Oper. d. Nasenpol. Arch. f. Heilk. XIII, S. 563. — **1874**. 841. Terrier. Proc. p. ablat. d. pol. muqu. d. l. f. nas. J. d. m. et ch. prat. S. 394. — 842. Terillon. Traitem. d. pol. muqu. d. f. nas. Bull. gén. d. thér. LXXXVII, S. 533. — **1877**. 843. Hartmann. Ueb. Polypenschnürer etc. D. m. W. IV, S. 305. — 844. Knizek. Op. d. Nasenpol. Prag. m. W. II, S. 198. — 845. Lémeré. Accid. conséc. à l'arrach. d. pol. d. foss. nas. Thèse, Paris. — 846. Zaufal. Allg. Verwendbark. d. kalt. Drahtschlinge etc. Prag. m. W. II, S. 985. — **1878**. 847. Tiffany. Treatm. of nas. pol. by the thermo-caut. Virginia med. Monthl. V, S. 212. — **1879**. 848. Baginsky. Die rhinoskop. Untersuchungs- u. Operationsmeth. Volkmann'sche Hefte Nr. 160. — 849. Caro. Speedy cure of nas. pol. N.-Y. med. rec. XVI, S. 526. — 850. Harrison. Treatm. of muc. pol. of the nos. Br. m. J. S. 773. — 851. Hartmann. Op. d. Nasenpol. D. m. W. V, 358 etc. — 852. Kempf. Rem. of a fibr. pol. fr. the nose by the knife. Louisville m. news VII, S. 65. — 853. Miller. Treatm. of muc. pol. of the nose. Br. m. J. II, S. 938. — **1880**. 854. Baratoux. Nouv. polypotome. Ann. d. m. d. l'or. VI, S. 47. — 855. Fedeli. Guarig. pront. d. pol. (met. Ceccarini). Gaz. m. it. prov. Veneta. Padova XXIII, S. 69. — 856. Ingals. Inject. interst. d. chlorure d. Zinc. d. l. traitem. d. pol. nas. et nasophar. Soc. d. méd. d. Gand LVIII, S. 139. — 857. Jordan. Treatm. of nas. pol. by the tissue inject. of jodine. Surg. Enqu. 2 ed. London S. 195. — 858. Sexton. Pol. snare. Am. J. d. otol. II, S. 298. — 859. Zander. Op. d. Nasenpol. VI, S. 77. — **1881**. 860. Bindi. Polipotome nas. d. prof. G. Gentile. Morgagni XXIII, S. 348. — 861. Bosworth. Jarvis' operat.; its relat. to nas. cat. N.-Y. m. rec. XX, S. 29. — 862. Gellé. Polypotome. Soc. d. m. prat. d. Paris S. 72. — 863. Kjellmann. Operat. af näspolyper. Hygiea XLIII, S. 281. — 864. Reynolds. Radic. cure of nas. pol. by inject. N.-Y. m. rec. XX, S. 368. — 865. Seiler. Jarvis' operat. in hypertr. nas. cat. Ebenda S. 479. — 866. Sergent. Traitem. d. cert. tum. nas. Thèse, Paris. — **1882**. 867. Bresgen. Discuss. mit Hartmann üb. d. Ausreiss. d. Nasenpol. B. kl. W. S. 43 u. 125. — 868. Hartmann. Indic. z. Ausreiss. d. Nasenpol. Ebenda S. 10 u. 98. — 869. Jarvis. Remov. of hypertr. turbin. tissue by ecrasem. with the cold wire. Arch of lar. III, S. 105. — 870. Ders. Surg. treatm. of chron. nas. cat. N.-Y. m. rec. S. 561. — 871. Loecherer. Fahrläss. Tödt. inf. Aetzung e. Nasenp. Friedr. Bl. f. ger. Med. XXXIII, S. 23. — 872. M. Mackenzie. Nas. Pol.; their rem. etc. Arch. of lar. III, S. 97. — 873. Noquet. Ablat. d. p. muqu. d. f. nas. av. l. serre-noend d. Zaufal. Bull. m. d. Nord. März. — 874. Trélat. Résect. oss. p. ablat. d. pol. d. nez. Soc. d. chir. d. Paris N. S. VIII, S. 850. —

875. Voltolini. Oper. d. Nasenpol. mittelst d. Schwammes. M. f. O. XVI, S. 1. — **1883**. 876. Bell. New meth. of rem. nas. pol. Canad. m. rec. Montreal XII, S. 98. — 877. Donaldson. Destruct. of nas. pol. by chrom. acid. Arch. of lar. IV, S. 175. — **1884**. 878. Berthold. Z. oper. Beh. d. Nasenpol. Naturforscherversammlung. Magdeburg S. 273. — 879. Fleischmann. Remov. of nas. pol. Med. ann. Albany V, S. 265. — 880. Hedinger. Therap. d. Polyp. M. Corr.-Bl. d. Württemb. ärztl. Ver. LIV, S. 57. — 881. Richardson. Treatm. of nas. pol. by sod. ethylate. The Asclepiad S. 251. — **1885**. 882. Mc. Bride. Snare for rem. nas. pol. Edinb. m. J. Aug. — 883. Colaco. Nas. pol. rem. by tannic acid. snuff. Indian m. gaz. Jan. — 884. Coomes. New Instrum. of the rem. of tum. fr. the nose. Med. Herald Louisville VII, S. 619. — 885. French. Treatm. of nas. pol. Med. rec. 15. Aug. — 886. Heitz. Treatm. of nas. pol. by powder. tannic acid. Minnesota med. soc. St. Paul, S. 63. — 887. Zaufal. Oper. Behandl. d. chron. Anschwellg. d. hint. Nasenmuschelenden. W. m. Pr. XXVI, S. 468. — **1886**. 888. Böckel. Cocaine p. favoris. l'extirpat. d. pol. d. nez etc. Gaz. m. d. Strassbourg S. 47. — 889. Donaldson jr. Treatm. of nas. growths and hypertr. Virginia med. monthl. XIII, S. 538. — 890. Medina Ferrer. Pol. nas. muc. curado con las duchas antisept. Siglo med. 1703. — 891. Labus. Per agevolare l'asportaz. d. pol. muc. nas. Gaz. d. osp. Nr. 3. — 892. Sp. Watson. News instr. f. the rem. of nas. pol. Br. m. J. 20. Febr. — 893. Ders. Traitem. of nas. pol. and chron. rhinit. Ebenda 20. März. — 894. Bassini. Résect. ostéoplast. d. nez p. l'extirp. d. pol. Ital. Aerztecongr. z. Pavia. — **1887**. 895. Battle. Ingen. meth. of remov. nas. pol. N.-Y. m. rec. XXXII, S. 468. — 896. Fritsche. Radicalther. b. Nasenpol. Therap. Monatsh. I, S. 440. — 897. Garel. Traitem. d. pol. d. nez au moy. de l'anse galvanocaust. Province méd. 29. Oct. — 898. Goris. Comment fait-il opér. l. pol. d. nez. Pr. m. belge Nr. 55. — 899. Hope. New pol. snare. N.-Y. m. J. 19. März. — 900. Labus. Meth. f. facilit. l'ablat. d. pol. muqu. d. nez. Gaz. d. osp. Nr. 3. — 901. V. Lange. Oper. d. Choanalpol. D. m. W. — 902. Ziem. Oper. i. hint. Abschn. d. Nase unt. Leit. d. Fingers. M. f. O. Nr. 8. — **1888**. 903. Mc. Bride. Meth. of treating nas. & nasopharyng. pol. Edinb. m. J. S. 113. — 904. Campbell. Electrolysis in the treatm. of nas. & phar. neoplasm. N.-Y. m. J. 19. Mai. — 905. Duncan. Remov. of nas. pol. Edinb. m. J. Oct. — 906. Goldschmidt. Oper. d. Nasenpol. Naturforscherversammlung. Heidelberg. — 907. Hopmann. Verfahr., Tum. d. Hinternasengeg. d. combin. biman. Verf. zu bes. M. f. O. Nr. 1. — 908. Jarvis. Vascular. tum. of the nas. pass. etc. (Glühschlinge). Int. J. surg. & antisept. N.-Y. I, S. 1. — 909. Schnitzler. Extirp. v. Nasenpol. i. d. Hypnose. Intern. kl. Rundsch. Nr. 32. — 910. Shipmann. Treatm. of nas. fibrom by electrolys. St. Louis Cour. of med. Sept. — **1889**. 911. Foucher. Traitem. d. pol. d. nez. nouv. mod. d. polypotome. Soc. d. méd. pr. d. Montréal. — 912. Hooper. Combined nas. snare and ecraseur. Bost. m. & s. J. CXXI, S. 606. — 913. Lunin. Behandl. d. Nasenpol. Petersb. m. W. Nr. 40 etc. — 914. J. Meyer. D. histor. Entwickl. d. Nasenpolypenoperat. Diss. Leipzig. — 915. Milligan. Treatm. of sev. cas. of nas. pol. Br. m. J. II, 16. Nov. — 916. Noltenius. Vorwischen d. Nasenpol. u. d. sonst. Verwendbark. d. Nasenpinsels. Ther. Monatsh. III, März. — 917. Stewart. Treatm. of sev. cas. of nas. pol. Br. m. J. II, S. 1331. — 918. Wagnier. Modific. d. l'anse galvan. p. l'extr. d. pol. insér. à l'extrém. post. Rev. d. lar. S. 337. — **1890**. 919. Battle. New modif. snare. North Carolina m. J. Juli. — 920. Cozzolino. Instrumentario e la technica chir. d. sen. nas. Boll. d. mal. d. gola. Juni. — 921. Deelen. Gebr. d. Sonde v. Belloque bij d. Vervijder. v. Neus Pol. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Nr. 40. — 922. Foucher. Treatm. of pol. of the nose: new polypotome. Un. m. d. Canada III, S. 5. — 923. Griffin. Treatm. f. the rad. cure of pol. of the nose. N.-Y. m. Rec. 28. Juni. — 924. Kurz. Einf.

Meth. d. Entfern. v. Nasenpol. W. m. Pr. Nr. 44. — 925. Réthi. Neuer Schlingenschnürer f. Nasenrachenpol. etc. W. kl. W. Nr. 4. — **1891**. 926. Casselberry. Radic. treatm. of nas. pol. (myxomata). N.-Y. m. J. 14. Nov. — 927. Cousins. New nasal clamp forceps. Br. m. J. 9. Mai. — 928. v. Deventer. Behandling v. Neuspol. Tijdschr. v. Geneesk. Nr. 1, Juli. — 929. Forster. Oper. treatm. of nas. pol. Kansas City m. rec. Jan. — 930. Jarvis. Modif. nas. ecras. N.-Y. med. rec. S. 278. — **1892**. 931. Dunn. New pair of nas. scissors. N.-Y. m. J. 26. Nov. — 932. Ders. Modif. Hartmann snare etc. N.-Y. m. rec. 24. Sept. — 933. Panné. Rés. tempor. d. nez mainten. pend. 3 sem. p. pol. d. foss. nas. Arch. d. larg. S. 200. — 934. Wright. Modif. of a nas. snare. N.-Y. med. Rec. 20. Jan. — **1893**. 935. Brady & Creed. Rem. of pol. of many years growth und. anaest. produc. by hypnot. sugg. Austral. m. gaz. 15. Dec. — 936. Verdos. Effect. d. l. electrolis. en el tratamient. d. l. pol. d. l. nariz. Gac. sanit. d. Barcelona Nr. 2. — **1894**. 937. Broeckaert. Cas. d. mort. à l. s. d'opérat. d. pol. d. nez. Rapp. s. l. clin. oto-rhino-lar. d. Gand. (1893) S. 27. — 938. Daly. Perman. cure of pol. Pittsburgh m. rec. Juni. — 939. Delie. Cura d. pol. muc. d. foss. nas. Rev. d. mal. d. gola etc. Nr. 8. — 940. Dutt. Treatm. of nas. pol. Br. m. J. 19. Mai. — 941. Strazza. Destr. p. l'électrolys. d. volum. tum. cavern. d. l. clois. Rev. Natier 10. März. — 942. Watson. Treatm. of nas. pol. & descr. of some new instrum. Med. week. — **1895**. 943. Beausoleil. Decorticat. d. l. muqu. pituit. c. mode d. traitem. d. cert. pol. muqu. d. foss. nas. Ass. franç. p. l'avanc. d. sc. 8. Aug. — 944. Domec. Traitem. de l'épithel. d. l. peau des paupières et d. nez p. l. bleu d. méthyl. Thèse, Paris. — 945. Hélat. Electrolyse d. tum. d. l. clois. d. nez et d. hyperplas. d. l. pit. Ann. d. m. d. l'or. S. 217. — 946. Lermoyez. Techn. génér. d. opér. intranas. Ebenda S. 224. — 947. Moldenhauer. Z. oper. Behandl. d. Hypertr. d. unt. Nasenmuscheln m. folgend. Discuss. (Winkler, Zarniko, Walb, Heymann). Naturforschervers. Lübeck, S. 212. — 948. Toison. Traitem. d pol. d. nez. J. d. sc. m. d. Lille, 26. Jan. — **1896**. 949. Courtade. Traitem. chir. d. pol. muqu. d. foss. nas. J. d. pract. 1. Aug. — 950. Delie. Traitem. d. pol. muqu. d. foss. nas. Soc. franç. d'otol. 30. Apr. — 951. Goldstein. Modif. nas. snare. N.-Y. m. J. 12. Dec. — 952. Hett. Traitem. d. hypertr. d. corn. inf. Prat. m. Nr. 13. — 953. Max. Modif. of the pol. snare. J. of lar. S. 206. — 954. Pierce. Submuc. lin. cauteriz. etc. Med. Her. Oct. — **1897**. 955. Barret. Extraordin. oper. f. the rem. of nas. pol. Intercol. med. J. of Australia 20. Oct. — **1898**. 956. Lack. New Snare f. nose etc. Laryngoscope S. 372.

Osteome.

957. Bordenave. Mém. d. l'acad. roy. d. méd. Paris 1774. — 958. Jourdain. Tr. d. mal. d. l. bouche etc. Paris 1778. — 959. v. Galenzowsky. Exostos. i. d. Nase d. e. verläng. Trepankrone m. Glück oper. etc. J. f. Chir. u. Augenheilk. 1828, S. 609. — 960. Helton. Medic.-Chirurg. Review 1837, April. — 961. Boyer. Ann. d. l. chir. franç. et étrang. 1841, S. 242. — 962. Hugier. Acad. d. méd. 1842. — 963. Follin. Tumeurs oss. s. connex. av. les os. Soc. d. biol. 1850—51. — 964. Verneuil. Soc. anatom. 1851. — 965. Ders. Soc. d. biolog. 1851, Juni. — 966. Maisonneuve. Exost. éburnée etc. Un. méd. 1853, Nr. 95. — 967. Lenoir. Double exost. éburn. d. l. foss. nas. Soc. d. Chir. d. Paris 1856, S. 468. — 968. Cloquet. Ebenda. — 969. Colles. Ivory exost. of the spongy bones of the nose. Dubl. Hosp. gaz. 1856, III, S. 164. — 970. Mott. Am. J. of med. sc. 1857, Jan. — 971. Paul. Exost. éburn. d. foss. nas. etc. Soc. anat. d. Paris 1858, XXXIII, S 107. — 972. Ure. Polypoid bony growth from the sept. and floor of the r. nostril etc. Lancet 1861, I, S. 411. — 973. Maisonneuve. Exostos. éburn. d. l'os

ethmoid. etc. Acad. d. sc. 1863. — 974. Legouest. Exost. épiphysaire cariée occup. tout. l. foss. nas. g. etc. Ac. d. méd. d. Paris XXX. 1864—65, S. 45. — 975. Pamard. Exost. éburn. d. l. foss. nas. dr. Soc. d. Chir. d. Par. 1866. — 976. Dolbeau. Mém. s. l. exost. d. sin. front. Ac. d. méd. d. Par. 1866. — 977. Collis. Exost. of vomer. remov. b. the new oper. Dubl. quat. J. med. sc. 1866. XLII. S. 334. — 978. Chautrenil. Exost. cellul. d. foss. nas. Soc. anat. d. Paris 1869. XLIV. S. 83. — 979. Gaubert. S. l. ostéomes d. l'organe d. l'olfact. Thèse. Paris 1869. — 980. Olivier. S. l. tum. oss. d. foss. nas. etc. Thèse. Paris 1869. — 981. Rendu. D. ostéom. d. foss. nas. et d. sin. d. l. face. Arch. gén. d. méd. 1870, II, S. 214. — 982. Richet. Rapp. s. l. mém. de Dolbeau. Acad. d. méd. 1871. — 983. J. Arnold. Zwei Osteome d. Stirnhöhlen. Virch. Arch. Bd. LVII. 1873. S. 145. — 984. Michel. Obs. d. tum. oss. d. vomer etc. Gaz. hebd. d. Paris 1873, S. 380 etc. — 985. Banga. Osteom d. Front. sin. Zeitschr. f. Chir. 1874. S. 486. — 986. Richet. Exost. cartilag. d. l. clois. etc. École d. méd. Paris 1876. III. S. 1. — 987. Kroenlein. Osteom (Exost. sept. nar.). Langenb. Arch. 1877, 2. Suppl., S. 95. — 988. J. S. Cohen. Destruct. of ac. exost. in the nas. pass. etc. Med. & surg. rep. Philad. 1878. — 989. Bornhaupt. Linksseit. Stirnhöhlenosteom etc. Langenb. Arch. 1881. XXVI. S. 588. — 990. Knapp. Ivory exost. of ethm. cells etc. Arch. of Otol. N.-Y. 1884. XIII. S. 51. — 991. Habermaas. Elfenbeinosteom d. Nasenhöhl. Beitr. z. klin. Chir. 1884, S. 376. — 992. Tillmanns. Ueb. todte Osteome d. Nase u. Nasenhöhle. Langenb. Arch. 1885, S. 677. — 993. Sprengel. Osteom d. Siebbeins. Langenb. Arch. 1887, S. 224. — 994. A. Franke. Osteom d. Nasenhöhle. Diss. Würzb. 1887. — 995. C. Fenger. Living and dead ost. of the nas. cavit. etc. J. am. med. ass. 1888, Aug. — 996. Montaz. Cas. d'ostéome d. foss. nas. Gaz. d. hôp. 1888, S. 1294. — 997. Kammerer. Osteom. of the nas. cavity. Ann. of Surg. 1889. S. 98. — 998. Spillmann. Ostéomes du nez. Dictionnaire Dechambre 1889, II. S., Bd. XIII. S. 169. — 999. Ischunin. Osteom d. r. Stirnhöhle. Chir. West. 1890, Nr. 11. — 1000. Major. Oss. cyst of the nas. cav. Montreal med.-chir. ass. 1890, June 27. — 1001. M. Jayle. Ost. éburn. d. l. foss. nas. dr. etc. Soc. an. d. Paris 1892, S. 524. — 1002. Nedelcovici. Ost. eburnat. al fosesi nas. dr. Spitalul. 1893. Nr. 3. — 1003. Le Bec. Ost. d. foss. nas. Arch. intern. d. lar. 1893, S. 46. — 1004. Atkin. Osteoma of the nose. Lancet 1894. 21. April. — 1005. Tichow. Osteomi nosovich polostci. Chir. letop. 1894. Nr. 1. — 1006. Coakley. Nas. osteoma. J. of Lar. 1895. S. 194. — 1007. Adenot. Ostéom. d. foss. nas. etc. Lyon méd. 1895. 5. Mai. — 1008. Helferich. Osteom aus d. Nasenhöhle. Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 546. — 1009. Mierendorf. Ueb. d. Osteome d. Nasenhöhle. 1895, Diss. Greifswald. — 1010. Funke. Elfenbeinosteom, w. v. Siebbein ausgeh. ausgef. hatte etc. Wien. kl. Wochenschr. 1895, Nr. 16. — 1011. Isaia. Contr. cl. et opér. à l'ostéome d. foss. nas. Revue Natier 1896, Nr. 11. — 1012. Freudenthal. Osteom of the nose. Ac. of med. N.-Y. 26. Jan. 1898. — 1013. Laurens. Ostéome d. foss. nas. etc. Ann. d. mal. d. l'or. 1899, S. 725.

Chondrome.

1014. Morgan. Exostos. of the bones of the face. Guys Hosp. Rep. 1836, I. S. 403. — 1015. Ders. VII. 1842, S. 49. — 1016. Denucé. Enchondrome part. d. maxill. supér. g. Soc. anat. 1853. — 1017. Heyfelder. Resect. d. Oberkiefers. Berlin 1857. — 1018. Erichsen. Cartilag. growth on the sept. of the nose. Lancet 1864, II. S. 153. — 1019. Michon. Enchondr. d. voile d. palais pris pour un polype. Gaz. d. hôp. 1864, 2. Juni. — 1020. Bryant. On some dis. of the nose which have been mistaken for polypes. Fall 7 u. 8. Lancet 1867. II, S. 225. — 1021. Moore.

Cranio-facial enchondroma. Path. transact. 1868, XIX, S. 332. — 1022. Heath. Injur. & dis. of the jaws. London 1868 (IV ed. 1894). — 1023. Baudrimont. Meth. nasal. d. l. traitem. d. pol. naso-pharyng. Thèse, Paris 1869. — 1024. Lamprey. Enchondr. in a Chinaman etc. Med. Pr. & Circ. 1869, VII, S. 69. — 1025. Ure. Fall v. Enchondr. d. Nase. Berichtet in Nr. 1028. — 1026. Durham. Cartilag. growths in the nose. Holmes System of Surg. 2. Aufl. 1869, Vol. IV, S. 318. — 1027. Devalz. Enchondr. d. l. clois. d. foss. nas. etc. Gaz. méd. d. Bordeaux 1872 u. 73, II, S. 105. — 1028. Casabianca. Affect. d. l. cloison d. foss. nas. Thèse, Paris 1876. — 1029. Ashhurst. Enchondr. of the nas. sept. Transact. path. soc. Philad. 1875—76. — 1030. Heurtaux. Chondr. nasopharyng. Soc. d. chir. d. Paris 1877, III, S. 627. — 1031. P. Berger. Rapp. s. l. trav. d. M. Kirmisson. D. tum. cartil. d. maxill. sup. Soc. d. chirurg. d. Paris 1885, S. 293. — 1032. Seiler. Ecchondrosis of the sept. nas. etc. Med. rec. N.-Y. 1888, S. 180. — 1033. Morestin. Enchondr. d. foss. nas. Soc. anat. d. Paris 1888, 13. Juli. — 1034. Porcher. Deformit. and enchondr. of the nas. sept. Virgin. med. monthl. 1889, Juli. — 1035. Ders. Mental weakness result. fr. the pres. of an enchondroma of the sept. nar. J. am. med. ass. 1890, 19. Apr. — 1036. P. Berger. Chondr. d. foss. nas. L'abeille méd. 1896, Nr. 52. — 1037. Briau. Chondr. d. fibrocartilages d. nez. Lyon méd. 1897, Apr. — 1038. J. Sicard. Tum. cartilagin. d. foss. nas. Thèse, Paris 1897.

DIE BÖSARTIGEN GESCHWÜLSTE DER NASE[1]

VON

PROF. DR. W. KÜMMEL IN BRESLAU.

Von den bösartigen Neubildungen kommen an der äusseren Nase Krebse relativ häufig zur Beobachtung. Diese Geschwülste bieten aber nur ein rein chirurgisches Interesse dar, so dass sie hier nicht weiter besprochen werden können.

Im Naseninneren sind bösartige Geschwülste sehr viel seltener, namentlich äusserst selten im Vergleich zu denen an anderen Körperstellen und zu den gutartigen Neubildungen der Nasenschleimhaut, in erster Linie den sogenannten Schleimpolypen. Von dieser relativen Seltenheit geben Zahlen, die dem Lehrbuch von M. Schmidt[2] und dem Aufsatz von Finder (31)[3] entnommen sind, die beste Vorstellung:

	M. Schmidt		Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin
Gesammtzahl der Patienten . .	42 635; davon:		27 600; davon:
Nasenpolypen. .	1 012 (= 2·37 %)		ca. 920 (= 3·33 %)
Nasensarkome .	6 (= 0·014 %)	zus. 11 (= 0·026 %)	zus. 10 (= 0·036 %)
Lymphosarkome der Nase . .	5 (= 0·012 %)		
Carcinome d. Nase	9 (= 0·021 %)		2 (= 0·007 %)

---

[1] Der nachfolgende Aufsatz ist im wesentlichen zu Ende 1896 niedergeschrieben; der nothwendige Aufenthalt in der Drucklegung hat mir die nachträgliche Berücksichtigung neuerer Mittheilungen gestattet, doch ist nichts Wesentliches geändert oder zugesetzt worden. Manche der neueren Arbeiten bestätigen hier geäusserte Auffassungen [z. B. Finder (31), Tissier (34)].

[2] Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl., 1897, S. 587.

[3] In Verbindung mit den von A. Alexander (Arch. f. Laryng. u. Rhin. Bd. V, 1896, S. 327 u. 361) gegebenen Zahlen.

Diese Zahlen zeigen gleichzeitig, dass die Sarkome häufiger sind als die Carcinome, was ebenso deutlich aus der Uebersicht der speciellen Literatur hervorgeht. Bei möglichst sorgfältiger Durchsicht derselben konnte ich (1896) einigermaassen sichere Fälle von Sarkomen 69, von Carcinomen 40 ausfindig machen. Dabei ist aber zu bemerken, dass die Zahl der ungenügend beschriebenen und deshalb nicht mitgerechneten angeblichen Sarkome viel höher ist als die der schlecht beschriebenen Carcinome.

Trotz, oder vielmehr gerade wegen dieser grossen Seltenheit[1] verdienen die bösartigen Geschwülste hier eine eingehende Besprechung: die Erfahrung selbst des alten Praktikers reicht nicht recht aus und muss durch die Literatur ergänzt werden. Eine erhebliche Anzahl der früheren Beobachtungen lässt erkennen, dass die betreffenden Patienten zum Theile lange als Träger gutartiger Geschwülste angesehen und dementsprechend behandelt wurden; mehrfach kam die Erkenntnis der wahren Natur der Erkrankung und der Entschluss zur gründlichen Operation zu spät: es folgten dem Eingriff bald tödtliche Recidive. In einer kleineren Zahl von Fällen wurde ein gutartiger Tumor irrthümlich für bösartig gehalten und eine eingreifendere Operation, als nöthig gewesen wäre, vorgenommen. Die Differentialdiagnose bietet also offenbar manchmal erhebliche Schwierigkeiten.

Wie an anderen Körperstellen ist es auch bei den bösartigen Geschwülsten der Nase wenig, was wir über deren

Entstehungsursachen

sagen können.

Recht häufig finden wir die Frage erörtert, ob bösartige Neubildungen der Nase, besonders Krebse, aus gutartigen, speciell richtigen Schleimpolypen, entstehen können. Von den Fällen, welche diese Entstehungsart beweisen sollen, halten einer strengen Kritik aber nur wenige halbwegs Stand, und auch diese wenigen sind nicht ganz klar beweisend. Allerdings giebt es eine Menge von Patienten mit Carcinomen, seltener mit Sarkomen, bei denen Jahre zuvor, oft wiederholt, angebliche gutartige Polypen aus der Nase entfernt wurden. Aber es existiert kein Fall, in dem über die histologischen Befunde an diesen früher exstirpierten Neugebilden so genaue Mittheilungen gemacht wären, dass man daraus bestimmt entnehmen könnte, ob sie wirklich rein gutartiger Natur waren. Am interessantesten ist in dieser Richtung die von Bayer (13) beschriebene Geschwulst: ein typischer Schleimpolyp, auf dessen freier Oberfläche

[1] Nach obiger Statistik hätte man auf 2132, resp. 2300 an den oberen Luftwegen Erkrankte erst einen mit bösartiger Geschwulst der Nase zu erwarten.

aufsitzend sich ein „Zottenkrebs“ ausgebildet hatte. Die ganze Geschwulst wurde exstirpiert, ohne dass ein Recidiv auftrat; klinisch ist also die Malignität nicht erwiesen. Aber auch anatomisch ist nach der Beschreibung die Auffassung der umgebildeten Partie als krebsig nicht einwandsfrei: die reinen, nicht mit eigentlicher Polypenbildung complicierten Fälle der Art stehen an der Grenze zwischen gut- und bösartigen Geschwülsten, neigen freilich, worauf noch zurückzukommen sein wird, mehr zu den letzteren.

Vielleicht ist ferner E. Fink (173) im Rechte mit der Annahme, dass in seinem Falle ursprüngliche gutartige Polypen der Kieferhöhle sich nach jahrzehntelangem Bestande in ein sehr bösartiges Carcinom umgewandelt hätten; doch kann auch dieser Autor von den früher entfernten Polypen keine detaillierte Beschreibung geben.

Diese beiden Fälle sind, so unsicher sie sind, relativ noch die beweiskräftigsten. Bedenkt man nun, dass mehr als 2 Proc. aller an den oberen Luftwegen überhaupt erkrankten Patienten Nasenpolypen besitzen, so ist immerhin schon die Wahrscheinlichkeit, dass man bei einem Nasenkrebspatienten, unabhängig von dem Krebse, noch Polypen findet, ziemlich gross. Ausserdem wird man aber vielfach die dem bösartigen Tumor vergesellschafteten „Polypen“ als entzündlich ödematöse Schleimhautwucherungen auffassen müssen; der Reiz, der ihre Entstehung veranlasst, ist dann entweder das Wachsthum des malignen Tumors selbst, oder es sind die entzündlichen Processe, die sich an seinen Zerfall oder an eine dadurch bedingte Periostitis, Perichondritis oder Nebenhöhleneiterung anschliessen.

Diese „Polypen“ sind oft genug ein die richtige Diagnose sehr erschwerendes Ding, namentlich dann, wenn gleichzeitig eine Nebenhöhleneiterung besteht, und dadurch die grosse Neigung der Polypen zu Recidiven sich scheinbar ungezwungen erklärt. Sie können in grosser Menge auftreten und das Krankheitsbild lange völlig beherrschen.

Manchmal sind vielleicht auch beide Geschwulstbildungen als Folge der gleichen Ursache, der chronischen Reizung, anzusehen, ohne dass man genöthigt wäre, die bösartige Form als geradezu von der gutartigen oder umgekehrt abhängig zu betrachten. Hierfür darf man vielleicht den interessanten Fall von D. Newman (161) heranziehen. Er sah ein Adenocarcinom bei einem Chromfarbenarbeiter: es ist bekannt, dass diese oft an zerstörenden chronisch entzündlichen Erkrankungen der Nase leiden, und auch der Träger dieser Geschwulst zeigte solche in Form einer Septumperforation. Es ist allerdings ein Ausnahmefall, der aber mit Beziehung auf die bekannten Schornsteinfeger- und Paraffinkrebse an Bedeutung gewinnt.

Mehrfach finden wir die Angabe, dass der Entwicklung des Krebses

leichtere Störungen, katarrhalische Zustände, Ozaena oder Nebenhöhlenempyeme, vorausgegangen sind. Das vorherige Bestehen von Polypen ist jedenfalls bei Krebsen die am häufigsten wiederkehrende anamnestische Angabe (ca. bei $^1/_7$ der Fälle).

Bei den Sarkomen finden wir auch etlichemale eine solche Vorgeschichte mitgetheilt, aber bei ihnen fehlt noch viel häufiger als bei den Krebsen jeder ätiologische Anhaltspunkt, wenn man dahin nicht eine vorgängige syphilitische Erkrankung rechnen will. Die Fälle, bei denen Sarkome an syphilitisch inficierten Leuten constatiert wurden, sind aber nur mit Vorsicht zu verwerten. So scheint in dem Falle von Vadja (45) nach der Beschreibung ein eigentliches Syphilom vorgelegen zu haben, wie solche neuerdings von Kuhn,[1] Manasse[2] u. a. genauer beschrieben worden sind: die Differenzierung dieser geschwulstartigen Gebilde von den Sarkomen dürfte öfter erhebliche Schwierigkeiten bieten.

Dass den oft beschuldigten, meist geringen, Traumen, Gemüthsbewegungen u. dgl. eine grosse Rolle zuzuschreiben ist, kann man kaum annehmen.

Wenig Bedeutung kann auch bis zur Zeit die Beobachtung von J. J. Clarke (167) beanspruchen, der in einem Plattenepithelcarcinom des Septum Psorospermien gesehen haben will. Die Deutung derselben wurde bereits in der an seinen Vortrag anschliessenden Discussion sehr in Zweifel gezogen, und ganz allgemein hegt man ja noch starke Bedenken gegen die Auffassung der bekannten eigenartigen Zellformen in Krebsen u. dgl. als Parasiten und Ursachen der Geschwulstbildung.

Die Besprechung der einzelnen in Betracht kommenden Geschwülste sei mit den häufigeren, den

Sarkomen

begonnen.

Am öftesten wurde von diesen das Spindelzellensarkom resp. das Fibrosarkom beobachtet. Doch sind manche der als solches bezeichneten Geschwülste nach der Beschreibung eher zu den gutartigen Fibromen zu stellen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt nicht immer ganz klare Resultate. Selbst gewöhnliche, durchaus gutartige Polypen können an einzelnen Partieen infolge starker Durchsetzung mit Leukocythen und fibroblastenartigen Zellen ein den wahren Sarkomen recht ähnliches mikroskopisches Aussehen darbieten. Auch einfache, tumorartig ent-

---

[1] Kuhn. Syphilitische Tumoren der Nase. Verh. d. deutsch. otol. Ges. IV, 1895, S. 148.

[2] Manasse. Über syphilitische Granulationsgeschwülste der Nasenschleimhaut etc. Virch. Arch. Bd. CXLVII, 1897, S. 23. — Neuerdings hat auch A. Kuttner (Arch. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. VII, 1898, S. 272) sich mit diesen Syphilomen eingehender beschäftigt.

wickelte Granulationen, Syphilome, und selbst Tuberculome können, wenn man nicht die ganze Geschwulst untersucht, in einzelnen Theilen Spindelzellensarkomen recht ähnlich werden, und da sie beide zu Recidiven neigen, auch die klinische Diagnose gelegentlich verwirren. — Die echten Fibrosarkome kommen in der klein- und grosszelligen Varietät, anscheinend etwas häufiger in der ersteren, vor. Ihr Ausgangspunkt ist fast in allen Fällen das Periost oder das Perichondrium verschiedener Theile des Nasengerüstes, mit Vorliebe aber des Septum, und, wie es scheint, besonders häufig seines vorderen Theiles. Demnächst finden wir einige solche Tumoren in der Siebbeingegend; nur ein, von Mermet (101) beschriebenes, Fibrosarkom ging gestielt vom hinteren Ende der unteren Muschel aus: es scheint aber nicht ganz sicher, ob dieser Tumor den Namen eines Fibrosarkoms verdiente.

Gestielt war auch der von Jeanselme (51) beschriebene Tumor, sonst wird von den meisten genauer mitgetheilten Fällen berichtet, dass sie mit breiter Basis an ihrer Insertionsstelle hafteten. In der Regel bestand, entsprechend der gewöhnlichen Entstehung aus Periost oder Perichondrium, an dieser Insertionsstelle eine innige Verbindung mit dem betreffenden Skelettheile: ohne Verbindung mit demselben, rein von der Schleimhaut ausgehend, scheint mir nur der von Duplay (4) berichtete Fall gewesen zu sein.

Die demnächst häufigste Sarkomform ist an diesem Orte wohl das Myxosarkom: doch sind auch von den als solches beschriebenen Fällen manche sehr zweifelhaft. Auch sie haben ihren Lieblingsitz am Septum; nur eines [Sergent (47)] entsprang von der Lamina cribrosa, eins aus der Highmorshöhle [Viennois (40)]. Viele von den gestielten, als Myxosarkome, namentlich des Septum, beschriebenen Tumoren gehören zum Theile zu den sogenannten blutenden Septumpolypen, stehen den Granulationsgeschwülsten mindestens sehr viel näher als den eigentlichen Sarkomen [Fälle von Cozzolino (27), Hooper (72) und manche andere]. Eine Sonderstellung nimmt der von Hüetlin (86) berichtete Fall ein (siehe unten!). Es blieben somit nur wenige verlässliche Fälle der Art übrig, und diese scheinen alle ihren Ausgangspunkt von den Skelettheilen der Nase genommen zu haben, stellten breit aufsitzende, zum Theile sehr mächtige Geschwülste dar.

Rundzellensarkome sind etwas seltener beschrieben, die vorhandenen Beispiele dafür aber zuverlässiger. Als Ausgangspunkt wird gleich häufig die seitliche Nasenwand und das Septum, je einmal mittlere Muschel [Onodi (103)] und Siebbeingegend [Heath (39)] angegeben. Ob in diesen Fällen die Schleimhaut oder der Knochen, resp. Knorpel die Muttersubstanz waren, liess sich bei dem raschen Umsichgreifen dieser Geschwulstform in den meisten Fällen nicht entscheiden. — Nicht scharf lässt sich vom

Rundzellensarkom das Lymphosarkom trennen, von dem M. Schmidt[1] fünf Beispiele gesehen zu haben angiebt. Eine genauere Beschreibung liegt nicht vor, und auch sonst berichtet die Literatur nichts über primäres Vorkommen dieser besonderen Geschwulstart an der Nasenschleimhaut. Es sei deshalb auf den betreffenden Abschnitt unter den Rachengeschwülsten verwiesen (Bd. II. S. 380).

Relativ häufig sind ferner von der Nasenschleimhaut Melanosarkome ausgegangen. Offenbar ist aber bei den schwarzen Geschwülsten dieser Region etwas Vorsicht in der Beurtheilung nöthig. Melanotisches Pigment, oder wenigstens eine ihm ähnliche Substanz, fand sich mehrfach in gewöhnlichen Schleimpolypen vor [Michael (74), Manasse,[2] Guder (28)]. Die Herkunft dieses, meist sehr reichlichen, Pigmentes ist bis jetzt noch streitig; am nächsten liegt seine Ableitung entweder von dem Pigment der Riechschleimhaut (Guder), oder die von vorausgegangenen Blutungen (Manasse). Für letztere Entstehung spricht die gelbliche Farbe des Pigments in dem Fall von Manasse; dass aber in der Richtung ein Irrthum vorkommen kann, lehrte mich ein vor Jahren in der Strassburger Ohrenklinik von mir gesehener Fall. Die anfangs aus der Nase entfernten polypenartigen Tumoren erwiesen sich mikroskopisch deutlich als Sarkom; das reichlich vorhandene goldgelbe Pigment wurde als Rest von Hämorrhagien gedeutet. Der Patient wurde von der Ohrenklinik der chirurgischen überwiesen; er starb nicht lange nach der dort vorgenommenen Oberkieferresection an allgemeiner Melanosarkomatose, mit typischer Melaninbildung. Mikroskopisch lässt sich der Unterschied zwischen beiden Pigmentarten in manchen Fällen sicher kaum feststellen. — In Heymanns (68, 81) Fall war ein abnormer Pigmentgehalt auch in der ziemlich normalen Schleimhaut der nicht vom typischen Melanosarkom betroffenen Nasenhälfte zu erkennen. Man darf das wohl als einen Hinweis darauf ansehen, dass eine abnorme Pigmentirung der Schleimhaut das Auftreten eines Melanosarkoms vielleicht begünstigt oder überhaupt erst ermöglicht: ähnlich wie die angeborenen Pigmentmäler gelegentlich Melanosarkome entstehen lassen. — Die letzerwähnte Geschwulst nahm ihren Ausgang vom Septum; die anderen scheinen alle vorn von der lateralen Wand, der Gegend der unteren, und besonders der mittleren Muschel aus entstanden zu sein.

Sehr selten sind Riesenzellensarkome: der Fall von Mason (44, 48) ist nur sehr kurz beschrieben und zweifelhaft, der von E. Nélaton (35) dagegen wohl zweifellos. Beide Tumoren waren offenbar vom Knochen, der von Mason vom Septum, der von Nélaton vom Uebergang des Os

---

[1] Krankh. d. ob. Luftwege. 2. Aufl., 1897, S. 587.

[2] P. Manasse. Path.-anat. Mitth. aus d. Un.-Ohrenklinik zu Strassburg. Virch. Arch. Bd. CXXXIII, 1893, S. 300.

nasale in den Proc. nas. maxill. sup. ausgegangen. Der Gehalt an Riesenzellen war im letzteren Tumor sehr reichlich.

Eine besondere Erwähnung verdient als Unicum der von C. S. Richardson (95) mitgetheilte Fall eines Myxosarkoms mit ziemlich reichlich eingesprengten quergestreiften Muskelfasern bei einem 5jährigen Knaben: ein äusserst bösartiger, trotz eingreifender Operationen rasch recidivierender und zum Tode führender Tumor. Auf welche Weise die quergestreiften Muskelfasern in diese, freilich nicht ganz sicher dem Naseninneren entstammende, vielleicht vom Oberkiefer ausgegangene Geschwulst gerathen sind, lässt sich kaum sagen; zweifellos dürfte es sich aber dabei um einen congenital entstandenen Tumor handeln. Leider ist die mikroskopische Untersuchung nur sehr summarisch wiedergegeben.

Den weiterhin zu besprechenden Endotheliomen steht die von Kolaczek (46) als „Angiosarkom" beschriebene Geschwulst nahe (vgl. darüber weiter unten).

In einer erheblichen Zahl von Publicationen ist schliesslich über die histologische Natur der Tumoren gar nichts mitgetheilt.

Was die Ausgangspunkte betrifft, so lässt sich begreiflicherweise nur selten entscheiden, ob die Schleimhaut oder der Knochen oder Knorpel, resp. das Periost oder Perichondrium die Matrix war: in dieser Richtung ist eigentlich nur Duplays (4) Fall verwerthbar, der wenigstens die Möglichkeit einer Entstehung der Sarkome von der Schleimhaut aus beweist. Die meisten Sarkome, das dürfen wir wohl annehmen, entstammen dem Skeletgerüst der Nase, in das sie frühzeitig tief hineinwuchern. Sicher vom Knochen her stammen die wenigen Fälle myelogener Sarkome [Nélaton (35), Kolaczek (46), Hüetlin (86)], die histologisch jeder eine andere Sarkomform aufweisen. Die beiden letztgenannten zeichneten sich durch deutliche Ausbildung einer Knochenkapsel und durch die dadurch bedingte scharfe Abgrenzung aus: beide liessen sich sehr gut ausschälen. Sie stehen den myelogenen, relativ gutartigen Sarkomen der Extremitätenknochen gleich, speciell auch in ihren klinischen Eigenthümlichkeiten.

Von den einzelnen Regionen der Nase ist das Septum, und zwar dessen vorderer Theil, von Sarkomen besonders häufig befallen, demnächst kommt die Siebbeingegend und die laterale Nasenwand, in der Gegend der mittleren und unteren Muschel, vor allem der ersteren, in Betracht. Einzelne Exemplare fanden sich an der Innenseite des Os nasale und am Nasenboden. Ueber die von den Nebenhöhlen ausgehenden bösartigen Geschwülste werden wir weiterhin noch zu sprechen haben.

Die klinischen Erscheinungen dieser verschiedenen Sarkomformen kommen zum grossen Theile auch den anderen bösartigen Nasengeschwülsten zu. Neben den specifischen Symptomen der bösartigen

Geschwülste treten auch diejenigen, die bei jedem gutartigen Tumor vorkommen, auf.

Unter diesen stehen im Vordergrunde die der Nasenverstopfung, wegen deren Einzelheiten auf die „allgemeine Symptomatologie“ verwiesen werden kann: Behinderung, resp. Verlegung der Nasenathmung, Rhinolalia clausa, Anosmie. Alle diese Symptome können bei bösartigen Tumoren einen besonders hohen Grad erreichen. Ausserdem kommt es bei ihnen häufiger als bei den gutartigen Tumoren der eigentlichen Nase zur Ausfüllung des Epipharynx, selbst zur Aussendung von Fortsätzen in die Mundhöhle und zu dadurch bedingten Störungen der Ernährung und der Respiration.

Charakteristischere Erscheinungen verursacht schon der Umstand, dass die Expansionskraft der bösartigen Geschwülste ungleich höher als die der gutartigen ist und am Nasenskelet viel weniger Widerstand findet. So ist es bei einfachen Nasenpolypen, mögen sie noch so massenhaft sein, recht selten, bei den bösartigen Tumoren dagegen ziemlich häufig, dass die Nasenhöhlen durch Verdrängung ihrer Skelettheile nach aussen hin erweitert werden. Die Nasenflügel werden dann seitlich verschoben, weiterhin auch die Augenhöhlen von der Mitte her eingedrückt, die Bulbi seitwärts auseinander und nach vorn oder hinten verdrängt. Dadurch wird eine scheussliche Entstellung bewirkt, wie sie z. B. in einer, der Arbeit von Hüetlin (86) beigegebenen Photographie zu erkennen ist („Frog-face-deformity“ der Engländer). In den einzelnen Fällen ist übrigens diese Deformation, je nach dem ursprünglichen Sitze der Geschwulst, sehr verschiedenartig.

Bedeutungsvoller sind noch die Erscheinungen, welche die Tumoren nicht durch einfache Verdrängung der benachbarten Knochentheile, sondern durch Aufzehrung und Substitution derselben durch Tumorgewebe erzeugen. Diese „Durchbrüche“ der Geschwulstmassen geschehen in sehr verschiedener Weise und mit sehr wechselnden Folgen, je nach dem Entstehungsorte der Geschwulst.

Man kann hier mehrere Typen unterscheiden: 1. die Tumoren, die am Dach der Nase, vorn in der Siebbein- oder hinten in der Keilbeingegend; 2. die, die im vorderen Theil der Nase, der Gegend des Nasenbeines, besonders auch an den oberen vorderen Theilen des Septum; und endlich 3. die, die an der seitlichen Nasenwand, in der Nachbarschaft des Sinus maxillaris, ihren Sitz haben.

Bei diesen verschiedenen Typen ist zu bemerken:

Ad 1. Bei den ersten Typen sehen wir den Durchbruch nach dem Schädelcavum hin besonders oft. Sitzt die Geschwulst vorn am Nasenbein oder in der Siebbeingegend, so macht manchmal der erfolgte Durchbruch keinerlei klinische Erscheinungen: Erkrankungen des Stirnhirns zeichnen sich

ja meist durch das Fehlen markanter Symptome, besonders aller Localisationserscheinungen, aus. Mehrfach kam es vor, dass bei der Operation die Dura bereits in grosser Ausdehnung sich freigelegt erwies, ohne dass man an diese Möglichkeit auch nur gedacht hätte; oder aber. dass ohne besondere Vorboten sich plötzlich die Symptome eines Hirnabscesses oder einer Meningitis einstellten. Freilich bestanden in solchen Fällen oftmals vorher Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen, scheinbar unmotiviertes Erbrechen oder ähnliche Symptome, die immerhin einen Hinweis auf dies Uebergreifen hätten geben können. In der Regel entwickeln sich aber die Symptome einer Erkrankung des Schädelinnern nicht plötzlich, sondern ganz allmählich, und präsentieren sich als die typischen Erscheinungen gesteigerten Hirndrucks, genau wie bei eigentlichen Gehirntumoren.

Wesentlich anders gestaltet sich die Sache, wenn der Durchbruch weiter hinten, in der Gegend des Keilbeinkörpers, erfolgt. Es treten dann ziemlich frühzeitig bereits Störungen an den zuerst in Gefahr kommenden Hirnnerven auf. Das sind zunächst der Opticus, dann der Abducens, weiterhin erst, und gewöhnlich erst nach Durchwucherung der Keilbeinhöhle. der Oculomotorius, Trochlearis und Trigeminus, letzterer besonders in seinen beiden oberen Aesten. Das Anfangssymptom der Erkrankung pflegen bei den sensiblen Nerven, speciell dem Trigeminus, neuralgiforme Schmerzen zu sein, die in der verschiedensten Weise, entsprechend den betroffenen Zweigen, in die Umgebung ausstrahlen. Anästhesieen, neuroparalytische Keratitis u. dgl. kommen gleichfalls öfter vor; ein weiteres Eingehen auf die Symptome dieser Nervenerkrankungen ist aber hier wohl unnöthig.

Selbstverständlich können sich auch beim Durchbruch an dieser Stelle Hirnabscesse, Meningitis und Hirndruckerscheinungen, genau so, wie beim Durchbruch nach der vorderen Schädelgrube hin, einstellen.

Ad 2. Geschwülste, die vom Nasenbein und dem vorderen Theil des Septum oder der lateralen Nasenwand ausgehen, zeigen sehr häufig die Neigung zum Durchbruch nach aussen hin oder in die Orbita hinein. Beide Durchbrüche erfolgen in der Regel an der Stelle des geringsten Widerstandes, der erstere am inneren Augenwinkel durch das Thränenbein hindurch, letzterer durch Vermittlung des Siebbeinlabyrinths. Je nach der Stelle dieses Durchbruchs resultiert dann eine Verdrängung des Augapfels lateralwärts, eventuell auch gleichzeitig in die Tiefe oder nach vorwärts. Daneben leidet die Beweglichkeit des Bulbus noch durch Erkrankung des M. rect. int., inf., Obliquus sup. etc., resp. der zugehörigen Nerven. Bei weiterem Fortschreiten wird auch der Opticus in Mitleidenschaft gezogen und atrophiert, oft. nachdem längere Zeit vorher eine Stauungspapille bestanden hatte.

Ferner gelangen die Tumoren unter Umständen auch in die Stirn-

höhle hinein und können in dieser, und durch sie hindurch sich weiter ausbreiten.[1] Hier erfolgende Durchbrüche nach dem Schädelcavum können ebenso wie die durch den vorderen Theil des Siebbeinlabyrinths mit sehr wenig Symptomen verlaufen.

Ein Durchbruch nach der Mundhöhle zu erfolgt in der Regel nur nach vorgängiger Erkrankung des Sinus maxillaris, auch dann übrigens nur selten.

Ad 3. Die klinisch sehr wichtigen Beziehungen der Kieferhöhle zu den bösartigen Nasengeschwülsten mögen hier ihre Besprechung finden.

Die Wände dieser Höhle sind ziemlich oft der Ausgangspunkt von Sarkomen (auch Endotheliomen und Carcinomen), welche häufig ganz symptomlos verlaufen, solange sie in dem Hohlraum Platz finden. In anderen Fällen gesellt sich zur Ausfüllung der Höhle mit Geschwulstmasse noch eine Infection, die zum Empyem führt; oder, was sich später kaum je entscheiden lässt, der Tumorbildung geht ein Empyem voraus. Dann treten dessen bekannte Symptome leicht ganz in den Vordergrund, und der viel gefährlichere Tumor wird übersehen. Dieser Irrthum passiert namentlich dann oft, wenn neben der malignen Geschwulst, die in die Nasenhöhle übergreift, in der Nase selbst polypoide Wucherungen entstehen. Diese werden dann gar zu leicht mit dem übelriechenden Ausfluss und der nachweisbaren Nebenhöhleneiterung zu einem, anscheinend völlig eindeutigen, klinischen Bilde vereinigt: ich habe mehrere solche Fälle gesehen, wo bewährte Specialisten solche Patienten durch lange Zeit als Empyeme behandelt haben; und mir selbst ist ein derartiger Irrthum mehreremale passiert.

In solchen Fällen gelingt die richtige Diagnose oft genug erst dann, wenn eine stärkere Auftreibung der Fossa canina, eine Vorwölbung des Bodens der Kieferhöhle oder ihrer nasalen Wand deutlich erkennbar wird. Weniger klar wird die Sache, wenn ein Durchbruch des Tumors nach aussen erfolgt. Dieser geschieht meist an denselben Punkten, an denen auch Empyeme sich gelegentlich unter Fistelbildung spontan eröffnen: die zerfallenden Tumormassen dieser Fistelgänge sehen schlaffen Granulationen oft täuschend ähnlich, und die austretende jauchige, eitrige Flüssigkeit legt die Diagnose auf ein einfaches Empyem sehr nahe. Ein Zweifel tritt dann gewöhnlich erst ein, wenn trotz allen Spülens und breiter Eröffnung der Eiterungsprocess gar nicht zum Ausheilen kommen will, wenn trotz dieser Maassnahmen die Auftreibung des Oberkiefers eher zu- als abnimmt, und ganz besonders die oft sehr heftigen Schmerzen gleichfalls bestehen bleiben. Anderemale macht eine auffallende Kachexie des Patienten auf die bösartige Natur des Leidens

[1] In dem neuen Fall von Hellmann (185) dürfte durch das Dach der Stirnhöhle ein Durchbruch ins Schädelcavum erfolgt sein.

aufmerksam, oder die wohlbekannten, geschlängelten, dilatierten Gefässchen in der bedeckenden Haut geben einen Fingerzeig. — Genau das gleiche, wie für die primär im Sinus maxillaris entstandenen Tumoren gilt für solche, die aus der Nase dahin durchgebrochen sind: eine Unterscheidung der beiden Verlaufsweisen ist da oft ganz unmöglich.

Nach dieser Abschweifung kehren wir zur Symptomatologie der Nasensarkome zurück und hätten noch die ihnen zukommende Neigung zum Zerfalle, mit ihren Consequenzen, Jauchung und Blutung, zu erwähnen.

Die Jauchung pflegt an den Tumormassen erst in einem späten Stadium, wenn der Zerfall bereits in ausgedehntem Maasse eingetreten ist, sich zu zeigen. Die Blutungen dagegen kommen nicht selten bereits im Beginn der Erkrankung vor und können dann das erste Symptom sein, durch welches die Patienten auf ihren Zustand aufmerksam werden. Das ist namentlich der Fall, wenn die Geschwülste vom Naseneingange aus entstehen und dadurch frühzeitig Schädigungen von aussen ausgesetzt sind. Bei Geschwülsten, die mehr in der Tiefe sich entwickeln, sind Blutungen überhaupt seltener und treten erst in einem späten Stadium, nach ausgedehntem Zerfall des Gewächses, auf. Sie können dann, namentlich bei älteren Individuen, eine bedrohliche Heftigkeit erreichen, sind aber wohl nie direct tödtlich.

Die Fälle, in denen die heftigsten Blutungen auftraten, bezogen sich übrigens gerade auf zweifelhafte Geschwülste, die den „blutenden Septumpolypen“ nahe zu stehen scheinen.

Der klinische Befund bei den Nasensarkomen ist sehr wechselnd, je nach der Natur der Geschwulst, der Dauer ihres Bestandes etc. In der Regel finden wir in erster Linie eine sehr hochgradige Verstopfung der Nase mit den gewöhnlich dabei auftretenden Folgeerscheinungen. Als deren Ursache sehen wir in der Nasenhöhle, recht häufig schon äusserlich aus dem Nasenloch hervorragend, einen Tumor, dessen Farbe und Consistenz nach seiner histologischen Beschaffenheit wechselt. Fibrosarkome und Spindelzellensarkome pflegen mehr rosafarben zu sein, oftmals blasser als die übrige Schleimhaut; sie sind zumeist von ziemlich derber Consistenz, manchmal fast knorpelhart. Rundzellensarkome sind weicher, bis zu markiger Beschaffenheit, und, solange sie nicht ulceriert sind, von lebhaft rother Farbe. Einige gefässreiche Tumoren der verschiedenen Gruppen waren bei ziemlich derber Consistenz von dunkelrother oder blaurother Farbe. Zuweilen kommen auch, namentlich bei weit vorne sitzenden Geschwülsten, fleckweise starke Epithelverdickungen an der Oberfläche vor, welche dieser ein eigenthümlich scheckiges, stellenweise mattweisses oder mattrosa, stellenweise lebhaft rothes Aussehen geben. Zuweilen ragt der Tumor zu einem grossen Theile in den Epipharynx

vor; sehr selten ist es aber, dass er, wie in Mermets (101), freilich recht unsicherem Fall ausschliesslich dort sichtbar wird, während in der eigentlichen Nasenhöhle sich nur der dünne Stiel des Tumors vorfindet.

Ragt der Tumor aus dem Nasenloch hervor, so ist die betreffende Partie in der Regel ulceriert, mit eingetrockneten, gelben oder blutigen, braunrothen Borken bedeckt und blutet leicht bei Berührung. Die nur im Inneren der Nasenhöhle sich bergenden Geschwülste sind seltener ulceriert; nur die Rundzellensarkome sind so hinfällig, dass an ihnen fast stets Nekrosen eintreten. Diese Nekrosen greifen dann alsbald tief in die Geschwulstsubstanz ein: wir finden breit ausgedehnte, dicke, fetzige, braunrothe oder graubraune Massen, in der Regel von jauchigem Geruche.

Es wurde aber bereits oben betont, dass nicht selten die zunächst sichtbaren Tumormassen nur den Eindruck gutartiger ödematöser Polypen wachrufen, von diesen oft nur durch etwas derbere Consistenz und mehr röthliche Farbe sich unterscheiden; und dass erst die bei deren Entfernung auftretenden starken Blutungen, die raschen Recidive oder das Hinzukommen von Verdrängungs- oder Durchbruchserscheinungen die Diagnose auf den richtigen Weg leiten.

Im übrigen richtet sich die Grösse der Geschwulst, die Bildung von Fortsätzen, etwa dadurch bewirkte Deformationen u. s. w. naturgemäss nach ihrer Malignität und der Dauer ihres Bestandes; wir finden dementsprechend die grössten Verschiedenheiten im klinischen Bilde.

Die Prognose ist ausschliesslich abhängig von der Frage, ob der Tumor radical operiert werden kann. Ist das unmöglich, so ist die Prognose ganz infaust. Ist eine Beseitigung der Geschwulst möglich, so sind deren Aussichten und Erfolge ausserordentlich verschieden, je nach dem Sitz, dem Alter und der histologischen Natur der einzelnen Geschwulst. Die trübsten Aussichten bieten in der Regel die Rundzellensarkome, namentlich ihre kleinzelligen Formen sind äusserst bedenklich und recidivieren meist mit grösster Schnelligkeit. Die wenigen, durch längere Zeit verfolgten Fälle der Literatur endeten fast alle tödlich, obgleich es mehrfach gelang, durch wiederholte Operationen dem Patienten für längere Zeit Ruhe zu schaffen [Onodi (103)].

Als gutartiger gilt im allgemeinen das Spindelzellen- und das Fibrosarkom. Doch erlebten auch bei dieser Form Wygodzinski (89), Katzenstein (82), Weir (63), Knight (75), und wohl noch andere, inoperable Recidive, wenn auch erst einige Zeit nach der Operation. — Die sehr spärlichen gestielten Fibrosarkome [Mermet (101), Jeanselme (51)] werden die günstigsten Chancen liefern.

Die myelogenen Sarkome, namentlich Riesenzellensarkome scheinen prognostisch relativ günstig zu sein: wiederholt kamen sie aber erst zur

Operation, als die Geschwulst bereits eine kolossale Ausdehnung erreicht hatte [Hüetlin (86)], und dadurch die Operation bedeutend erschwert war.

Eigenthümlich ist das Verhalten der Melanosarkome. An anderen Stellen gelten sie mit Recht als die bösartigste aller Geschwulstformen; von denen der Nasenschleimhaut rechtfertigten eigentlich nur die Fälle von Guder (28), Cohn (114), Nieberg (49) und der oben erwähnte Strassburger Fall diesen schlechten Ruf. Die Patienten von Lincoln (54), P. Heymann (68, 81), Michael (74) blieben, obgleich nur intranasale Eingriffe vorgenommen wurden, durch Jahre recidivfrei.

Die Myxosarkome, bezw. die als solche bezeichneten Geschwülste, verhalten sich ausserordentlich verschieden: neben ganz bösartigen stehen für Sarkome ganz auffallend gutartige Tumoren; gerade hier sind aber auch, wie oben bereits constatiert wurde, viele Fälle höchst unzuverlässig beschrieben.

Auch der Sitz der Geschwulst bietet für die Prognose Anhaltspunkte. Naturgemäss ist sie bei den nahe am Dach der Nasenhöhle sitzenden Tumoren durch die Gefahr eines Durchbruchs ins Schädelcavum sehr getrübt, besonders bei den vorne in der Gegend der Lamina cribrosa entspringenden. Die an der Seitenwand sitzenden Sarkome sind durch den leicht eintretenden Einbruch in die Kieferhöhle und die dann möglichen diagnostischen Irrthümer bedenklich. Die Tumoren, die von irgend einem Ausgangspunkte aus ins Siebbeinlabyrinth eingedrungen sind, werden kaum jemals durch noch so gründliche Operationen radical entfernt werden können. Recidive bleiben deshalb dabei fast nie aus, selbst dann nicht, wenn man glaubt, in einem ganz frühen Stadium operiert zu haben. — Am günstigsten sind sicher die Geschwülste des Septum, die ohne gar zu schwere Opfer gründlich entfernt werden können und nicht so bald nach lebenswichtigen Organen hin durchbrechen.

Dass auch das Alter der Patienten und ihr sonstiger Kräftezustand bei der Prognose in Rücksicht zu ziehen sind, ist am Ende selbstverständlich.

Ueber die Behandlung vgl. den Schluss dieses Abschnittes.

Endotheliome.

Im Anschluss an die Sarkome wären noch die von Herold (125), Durante (126), Vohsen (127) und v. Dembowski (128) mitgetheilten Fälle[1] zu besprechen, welche nach der histologischen Beschreibung wohl zu den Endotheliomen zu rechnen sind.

[1] Acerbi (131) hat neuerdings einen spontan ausgestossenen Tumor von einem 20jähr. Mädchen, das ausserdem an einer „Rhinitis caseosa" litt, als Endotheliom beschrieben. Der Fall wäre ein Unicum; in dem mir allein zugänglichen Referat steht

Alle diese Tumoren gingen wohl vom Knochengerüst der Siebbeingegend, bezw. von den Wänden des Siebbeinlabyrinthes aus. Ganz sicher ist das freilich nicht. Im Vohsen'schen Tumor fand sich neugebildeter Knochen; doch kommt auch in nicht dem Knochen entstammenden Endotheliomen solche Knorpel- und Knochenneubildung vor. Die Art des Verlaufs der erwähnten Geschwüre spricht aber für die Abstammung vom Knochen; andererseits ist es bekannt, dass das Skeletsystem relativ häufig solche Tumoren produciert, und wir kennen auch einen Fall [Steudener (37)], in dem ein benachbarter Knochentheil, der Proc. nasalis ossis front., den Ausgangspunkt eines Endothelioms bildete.

In den hier erwähnten Fällen fanden sich in der fibrillären Grundsubstanz schlauch- und netzförmige Zellstränge, daneben Cysten mit colloidem Inhalt (v. Dembowski), reichliche Blutgefässe, verknöcherte Partieen u. dgl.; wegen der Details sei auf die Originale verwiesen. Weitere Beobachtungen solcher Geschwülste werden vielleicht ähnliche Resultate ergeben, wie sie bei den intramuralen Gaumengeschwülsten (s. diese, Bd. II d. Handb., S. 353) bereits vorliegen.

Klinisch waren die beschriebenen drei Fälle recht bösartiger Natur. In Durantes Fall war die Lamina cribrosa durchbrochen, und es hatte sich, ohne jedes Symptom, ein Hirnabscess im Stirnlappen entwickelt, an dem Patient an dem Tage, wo die Operation stattfinden sollte, ganz plötzlich verstarb. Auch die beiden anderen Tumoren hatten weitgehende Zerstörungen angerichtet, waren in die Siebbein-, Kiefer- und Keilbeinhöhle durchgebrochen und zeichneten sich, namentlich in v. Dembowskis Fall, durch sehr häufige und schwere Recidive trotz eingreifender Operationen aus.

Ob nicht manche der als Sarkome oder Epitheliome, bezw. Adenome beschriebenen Tumoren zu dieser bisher wenig beachteten Geschwulstform zu rechnen sind, steht noch dahin; es wäre zwecklos, nachträglich zu untersuchen, für welchen der Fälle das zutrifft, aber für spätere Studien wäre die Aufmerksamkeit mehr auf diesen Punkt zu richten.

Häufiger als in der Nase selbst sind Endotheliome in den Nebenhöhlen, und diese werden manchmal, wie die Sarkome dieser Höhlen, unter dem Bilde primärer Geschwülste der Nasenschleimhaut erscheinen. Die Kieferhöhle liefert häufiger solche Geschwülste als die Stirnhöhle; vgl. darüber den betr. Abschnitt in diesem Handbuch.

---

aber nichts näheres über den histologischen Befund (Centralbl. f. Laryng. u. Rhinol. Bd. XIII, 1897, S. 181), ich kann deshalb hier den Fall nur erwähnen. — Einige weitere neuere Fälle sind im Literaturverzeichnis citiert.

Carcinome.

Dass die Carcinome seltener als die Sarkome sind, wurde eingangs bereits erwähnt. Hier wäre nochmals darauf hinzuweisen, dass unter den in der Literatur mitgetheilten Carcinomen weniger zweifelhafte Fälle sind als unter den Sarkomen. Doch geben letztere Geschwulstfälle häufiger Anlass zu erfolgreichen Operationen und damit wohl auch zu Publicationen. Die beschriebenen Carcinome sind zwar so ziemlich alle operiert, aber die Patienten sind fast ausnahmslos an ihrem Leiden zugrunde gegangen.

Unsicher betreffs der Deutung als bösartige Geschwülste sind die Adenome und die papillomatösen Epitheliome, die hier vorweggenommen seien, weil dadurch die Darstellung sich etwas einfacher gestaltet.

Manche Autoren bezeichnen bereits die drüsenreicheren Formen von Schleimpolypen als Adenome oder Adenofibrome: eine Benennung, der wir uns durchaus nicht anschliessen möchten, weil sie leicht zu irriger klinischer Auffassung führen kann. Solche Adenome, wie z. B. an der Magenschleimhaut, scheinen in der Nase kaum vorzukommen. Es giebt aber Tumoren, die fast nur aus mannigfach aufgeknäuelten Drüsenschläuchen bestehen, dabei meistens eine gewisse Neigung zum Zerstören, zu rücksichtslosem Vorwärtsschreiten zeigen und so den Namen Adenoma destruens, Adenocarcinom verdienen. Nur die ältesten histologischen Beschreibungen bösartiger Nasengeschwülste, die von Robin (132), Puglièse (134), betreffen solche Geschwülste; von den neueren wäre der bereits oben angeführte Fall von Newman (161) zu erwähnen.

Die Grenze zwischen diesen Adenomen und den Carcinomen ist oft kaum zu ziehen: von histologisch ganz ähnlichen Tumoren können die einen bis auf einige Recidive ganz gutartig verlaufen, andere sehr frühzeitig oder nach längerem Bestande den malignen Charakter deutlich hervorkehren. Man muss deshalb bei der Beurtheilung dieser Geschwülste in erster Linie die klinischen Eigenschaften des einzelnen Falles berücksichtigen.

Den etwas häufigeren Typus des Zottenkrebses hat Billroth (133) zuerst in der Nase aufgefunden und mustergiltig beschrieben; eine ausgiebige Vervollständigung des histologischen Befundes ist neuerdings von Kiesselbach (171) geliefert worden.[1] Andere neuere Fälle sind von Hopmann (142, 144), v. Büngner (158), Verneuil (146) und anderen mitgetheilt. Es handelt sich um papillomatöse Tumoren, der Hauptsache nach aus Epithelien gebildet. Diese repräsentieren stellenweise den reinen Typus des cylindrischen Nasenschleimhaut- resp. Drüsen-

---

[1] Hellmann (185) hat K.'s Fall zu Ende behandelt und in seiner jüngstens erfolgten Publication den Uebergang des „Papilloma durum“ in ein typisches Carcinom mikroskopisch nachgewiesen.

epithels; häufig finden sich aber daneben oder auch ganz ausschliesslich vielfach geschichtete Epithelmassen, die eine mächtige Dicke erreichen können. Ausgesprochene Verhornung ist an diesen selten, doch kommt sie vor, und die Geschwülste zeigen dann eine eigenthümliche Härte, die ihre Bezeichnung als „harte Papillome“ [Hopmann (142)] oder „Hornwarzengeschwülste“ [v. Büngner (158)] rechtfertigt.

Diese „Epithelmetaplasie“ hat zu wiederholten Erörterungen Anlass gegeben; seit Schuchardt auf ihre mögliche Bedeutung für die Entstehung der Krebse hingewiesen hat, ist sie vielfach gesucht und an der Nasenschleimhaut von Schuchardt und anderen als ein ziemlich häufiger, wenn auch nicht constanter Befund[1] bei Ozaena und anderen chronisch entzündlichen Affectionen der Nase selbst oder ihrer Nebenhöhlen festgestellt worden. Ob sie aber an der Entstehung des Krebses Schuld trägt, ist bis heute noch nicht sicher nachgewiesen, am wenigsten für die Nase. — Ausgesprochene Verhornung finden wir fast nur bei lange bestehenden Erkrankungen und bei Tumoren, welche von einer so veränderten Schleimhaut ihre Entstehung nehmen.

Für die klinischen Eigenschaften dieser Tumoren gilt ganz dasselbe, wie für die Adenome. Ziemlich sicher krebsiger Natur sind unter den hierher gehörigen Geschwülsten die von Holtermann (163), Morris (141), Flatau (172), Ruault et Silliet (178) und de Santi (179) beschriebenen.[2]

Als weitere Ausbildung dieser beiden auf der Grenze stehenden Typen können wir die zweifellos bösartigen Cylinder- und Plattenepithelcarcinome auffassen. Die ausgesprochenen Formen von beiden sind ungefähr gleich häufig. Den Typus des Cylinderepithelkrebses, in der Structur etwa den gewöhnlichen Formen des Magenkrebses analog, repräsentieren z. B. die Fälle von Schmiegelow (10), Gruget (152), wahrscheinlich noch viele andere,[3] histologisch nicht genauer beschriebene. Für den Typus des Plattenepithelkrebses, des Cancroids, könnte man als Vorbild den Oesophaguskrebs aufstellen. Fälle der Art sind wegen der scheinbaren Heterotopie der Epithelform öfter genau beschrieben; anzunehmen, dass sie deshalb häufiger seien, liegt aber kein Grund vor. Für die Krebse, die vom Naseneingang ausgehen [Clarke (167)], ist das Plattenepithel am Ende ganz natürlich; bei den anderen [Delstauche et Marique (143), Dreyfuss (168), Frick (169)], von tieferen Theilen der Nase ausgehenden, nimmt man ganz allgemein an, dass der Carcinombildung die Epithelmetaplasie vorausgegangen sei. Einigermaassen für diese Ver-

[1] Vgl. den Abschnitt „Rhinitis atrophicans foet.“ in diesem Bande.

[2] Nach Hellmanns (185) neueren Mittheilungen auch der von ihm und Kiesselbach (171) beobachtete Fall.

[3] Ein neuerer Fall ist von Sourdrille (184) beschrieben.

laufsweise beweiskräftige Beobachtungen, wie die von Dreyfuss, sind aber bei sicher bösartigen Cancroiden ziemlich spärlich.

Die grosse Mehrzahl der Krebse hat anscheinend keine so ausgesprochenen Zellformen aufzuweisen gehabt, und diese Exemplare wären demnach als Carcinoma simplex zu bezeichnen. Dafür spricht, dass meistens über die Form der Zellen nichts weiter ausgesagt, der Tumor einfach als „Carcinom“ oder „Epitheliom“ bezeichnet wird.

Ausgangspunkt ist auch bei Krebsen häufig das Septum, und, soweit genauere Angaben vorliegen, scheint es auch hier häufiger der vordere Theil desselben zu sein. Nicht viel seltener ist aber die seitliche Nasenwand der Ursprungsort, und zwar die Gegend der beiden unteren Muscheln ziemlich gleich oft. Manche der letzteren Tumoren mögen eigentlich von dem Sinus maxillaris ausgegangen sein, dessen Wände wohl noch öfter als das Naseninnere Carcinome entstehen lassen. Das Dach der Nasenhöhle ist in seinen vorderen wie hinteren Theilen seltener betroffen [Dreyfuss (168), Pepper (139)]. — Viel öfter noch als beim Sarkom ist beim Carcinom der Entstehungsort nicht mehr erkennbar, da die Krebse rasch zerfallen, und durch die Zerstörung die Orientierung bald unmöglich wird. — Die Matrix dieser Tumorform ist naturgemäss immer die Schleimhaut selbst.

Recht selten sind Metastasen: auffallend ist namentlich, dass in den Lymphdrüsen, die doch sonst, auch bei gutartigeren Krebsen, frühzeitig erkranken, sich selten eine Veränderung findet. Vielleicht liegt das nur daran, dass die die erste Etappe des Lymphstroms von der Nasenschleimhaut aus bildenden Follikelapparate uns nicht bekannt oder der Untersuchung nicht zugänglich sind. Wir wissen Genaueres eigentlich nur über die bekannten Abflüsse von der Nase nach dem Subduralraum hin, diese enthalten aber keine folliculären Apparate. Die gelegentlich geschwollenen submentalen Drüsen sind wohl nur als zweite Etappe anzusehen: oder es kommt durch „retrograden Transport“ nach Verstopfung anderer Abflusswege zu ihrer Infiltration.

Allgemeinmetastasen scheinen überhaupt kaum je, ausser vielleicht in Féréols (160) Falle beobachtet zu sein.

Was das klinische Bild betrifft, so fehlt hier die bei den Sarkomen so häufige Neigung, die Gesichtsknochen auseinander zu drängen. Die Geschwulst zerfällt gewöhnlich fast in gleichem Maasse wie sie wächst, und so haben wir beim Carcinom im allgemeinen mehr das Bild von Defecten vor uns, als das einer eigentlichen Geschwulst. Erst in späteren Stadien, wenn sich Knoten in die Orbita, in die Nebenhöhlen u. s. w. hinein entwickeln, kommen erheblichere Verdrängungserscheinungen vor.

Blutungen sind beim Krebs, solange er nicht mechanisch lädiert

wird, viel seltener als beim Sarkom. Bei Operationsversuchen können sie allerdings sehr heftig werden, selbst wenn man mit glühenden Instrumenten vorgeht. Eine blutige Färbung des abgesonderten Schleimes finden wir öfter notiert.

Dagegen steht der Zerfall, mit der dadurch bedingten Jauchung, im Vordergrunde des Bildes; das Dasein der Patienten und der Umgang mit ihnen kann dadurch unerträglich werden.

Durchbruch nach der Schädelhöhle zu ist beim Krebs noch weit häufiger als beim Sarkom und wurde fast in allen Fällen die Ursache des tödlichen Ausgangs durch Meningitis, seltener durch Hirnabscess.

Beziehungen zwischen Nasen- und Kieferhöhlenkrebsen finden wir recht häufig; in welchen Fällen die Erkrankung des Sinus das Primäre ist, lässt sich kaum feststellen. Die dünne nasale Wand des Sinus wird so leicht durchbrochen, dass frühzeitig beide Hohlräume vom Krebs ergriffen erscheinen. Tritt früh eine Vorwölbung der Fossa canina oder ein Durchbruch dort oder am inneren Augenwinkel ein, so wird naturgemäss eine primäre Kieferhöhlenerkrankung wahrscheinlich.

Auch mit den Stirnhöhlen stehen Carcinome der Nasenschleimhaut gelegentlich in Beziehung; die Stirnhöhlencarcinome sind aber sehr selten beobachtet worden. In der Regel handelt es sich wohl um Uebergreifen eines Nasenkrebses auf die Stirnhöhle [Fall von Kiesselbach (171) und Hellmann (185)].

Im Siebbeinlabyrinth scheint dagegen der Krebs gelegentlich bereits frühzeitig sich auszubreiten; doch ist es hier ganz unmöglich, zu entscheiden, ob die bedeckende Schleimhaut der Nasenhöhle oder die auskleidende der Siebbeinzellen den Ausgangspunkt abgab.

Fälle, in denen die Diagnose auf ein primäres Carcinom der Stirnhöhle oder des Siebbeins sicher hätte gestellt werden können, habe ich in der Literatur nicht gefunden. — Bei Tumoren der Siebbeingegend findet man, auch ohne dass sie geradezu auf diese Höhlen übergegriffen hätten, Empyeme, die zu ähnlichen diagnostischen Schwierigkeiten, wie oben bei den Kieferhöhlenkrebsen angegeben, führen können.

Ein sehr regelmässiges Symptom bei den Carcinomen sind die Schmerzen; sie sind bald mehr im Hinterhaupt, bald mehr in der Stirn localisiert; der primäre Sitz der Geschwulst spielt dabei vielleicht eine gewisse Rolle. Die Schmerzen können ausserordentliche Heftigkeit erreichen und haben manchmal typisch neuralgiformen Charakter.

Der Befund ist in den meisten Fällen derart, dass tief in der Nase, an der seitlichen Wand oder am Septum, in anderen Fällen am Nasendach, eine zerklüftete, ulcerierte, meist oberflächlich in stinkende, schmierige Fetzen zerfallene Geschwulstmasse vorliegt, die beim Berühren leicht blutet. Ist ein Durchbruch ins Schädelcavum oder in die Orbita

hinein erfolgt, so finden wir die gleichen klinischen Symptome, wie sie unter diesen Umständen beim Sarkom vorkommen.

Die Prognose der Nasenkrebse ist viel schlechter als die der Sarkome. Die allermeisten Fälle der Literatur sind zwar operiert worden, doch scheint in keinem ein definitiv günstiger Ausgang erzielt zu sein, wenn auch in einzelnen der tödliche Ausgang sich lange [$3^3/_4$ Jahre Schmiegelow (10)] herausschieben liess. Relativ gute Aussichten, wenigstens auf vorübergehende Heilung, bieten die Adenome und Zottenkrebse, doch führen auch sie schliesslich öfters zu tödlichem Ausgange.

Die Diagnose der bösartigen Geschwülste hat mit verschiedenen Irrthümern zu kämpfen:

1. gegenüber einfachen Polypen und im Zusammenhang damit stehenden Nebenhöhleneiterungen;
2. gegenüber Tuberculomen und Syphilomen;
3. gegenüber verschiedenen anderen gutartigen Nasengeschwülsten.

Ad 1. Dass polypöse Wucherungen in der Umgebung bösartiger Geschwülste von gewöhnlichen Polypen rhinoskopisch manchmal nicht zu unterscheiden sind, wurde bereits oben erwähnt. Auch die histologische Untersuchung kann noch Irrthümer möglich lassen, wenn sie nicht sehr vollständig ausgeführt wird. Der Verdacht auf maligne Neubildung wird dann berechtigt sein, wenn die Polypen zu auffallender Auftreibung der Nase führen; ferner, wenn neben ihnen ein übler Geruch aus der Nase auftritt, der nicht durch Ozaena oder eine Nebenhöhlenerkrankung erklärt wird; oder wenn sehr heftige Schmerzen im Kopfe nach Freiwerden der Nasenathmung und nach Ausspülung etwa Eiter enthaltender Nebenhöhlen nicht aufhören. Diese Hinweise sind aber keine Beweise für die maligne Natur des Leidens; sicherer wird der Verdacht schon, wenn auf der Gesichtshaut in der Umgebung der Nase sich die bekannten Stauungserscheinungen in den Hautvenen zeigen, und zweifellos wird die Diagnose mit dem Auftreten schwerer Verdrängungs- oder Durchbruchserscheinungen der oben geschilderten Art. — Andererseits darf man nicht gar zu leicht auf den Befund grösseren Zellreichthums in entfernten polypoiden Geschwülsten oder auf ein reichliches Auftreten von Drüsenwucherungen in denselben die Diagnose einer bösartigen Geschwulst aufbauen; man wird aber Patienten mit solchen Tumoren genau beobachten und bei etwaigen Recidiven mit gleichem histologischen Befunde energische operative Eingriffe machen müssen.

Ad 2. Tuberculome und Syphilome können wahren Geschwülsten ausserordentlich ähnlich sehen. Beide haben obendrein eine ausgesprochene Neigung zum Recidivieren, und können dadurch die Diagnose sehr

leicht irre führen. Die Tuberculome haben ihren Lieblingssitz am vorderen Theile des Septum und der Muscheln wie die malignen Geschwülste, und bei beiden fehlen gelegentlich Zeichen von Erkrankung anderer Organe vollständig. Oefter ist das aber nicht der Fall, und dann wird aus diesem Umstande die richtige Diagnose vermuthungsweise gestellt und durch die histologische Untersuchung bei den Tuberculomen gesichert werden können. Bei den Syphilomen ist das histologische Bild meist sehr schwer zu deuten: am beweiskräftigsten sind noch die charakteristischen Veränderungen an den Arterien, auf die hier nicht eingegangen zu werden braucht. Eine antisyphilitische Cur, bes. der Gebrauch von Jodkali,[1] wird dann die Diagnose sicherstellen. Gerade die Syphilome sind sehr zu beachten, trotz ihres seltenen Vorkommens. Sie sehen gewöhnlichen Polypen sehr ähnlich, unterscheiden sich von ihnen durch Derbheit und breite Insertion, beides Momente, die leicht ein Sarkom vermuthen lassen; das eigenthümliche histologische Bild verwirrt dann vollständig die Sachlage. Denkt man aber überhaupt an die Möglichkeit des Vorkommens solcher tumorähnlichen Bildungen, so werden sich Irrthümer wohl meistens vermeiden lassen.

Ad 3. Dass die Unterscheidung der Sarkome von den Endotheliomen nicht immer leicht ist, wurde bei den intramuralen Gaumengeschwülsten (Bd. II dies. Handb.) bereits erwähnt. In der Nase haben die bisher beobachteten Endotheliome so malignen Charakter gezeigt, dass ihnen gegenüber die gleiche energische Therapie nöthig ist, wie gegenüber den Sarkomen. Damit reduciert sich die klinische Wichtigkeit dieser Differentialdiagnose auf ein Minimum. Das gleiche gilt andererseits für die Adenome und „Zottenkrebse“.

Andere gutartige Geschwülste, die mit bösartigen Tumoren verwechselt werden können, sind grosse Raritäten: Fibrome und Enchondrome kommen wohl in erster Linie in Betracht; bei den Osteomen wird noch mehr als bei diesen Geschwülsten der überaus langsame Verlauf der Erkrankung einen Irrthum vermeiden lassen. Am leichtesten werden die äusserst seltenen Enchondrome und Fibrome des Septum an ein von dessen knöchernen oder knorpligen Theilen ausgehendes Sarkom denken lassen. Aber auch hier sind die therapeutischen Consequenzen für beide Tumorarten so ähnlich, dass dieser Unterscheidung keine grosse klinische Bedeutung zukommt.

Dass die sog. „blutenden Septumpolypen“ leicht für Sarkome gehalten werden können und thatsächlich mehrfach dafür gehalten wurden, wurde bereits erwähnt: das geschieht umso leichter, als die Patienten durch die starken Blutungen sehr herunterkommen und ein kachektisches

---

[1] Manchmal ist aber die gleichzeitige Darreichung von Quecksilber unerlässlich.

Aussehen zeigen können. Wichtig ist da vor allem, dass die meisten blutenden Polypen ganz kurz und dünn gestielt waren, was man bei den Sarkomen in dieser Weise nie sieht.

Bei stark zerfallenden Carcinomen, besonders wenn Knochen ausgedehnt freigelegt sind, mag auch einmal der Verdacht auf alte syphilitische Zerstörungen wach werden. An einer oder der anderen Stelle kommen aber auch in solchen Fällen die Geschwulstmassen deutlich genug zum Vorschein, dass bei sorgfältiger Untersuchung, ev. nach einer Probeexcision, die Geschwulst mit Sicherheit erkannt werden kann. Schwieriger ist es zuweilen noch, in einem gegebenen Falle bei einem syphilitischen Patienten einen malignen Tumor sicher auszuschliessen; man muss sich dann oft genug auf das Jodkali verlassen.

Nasensteine und andere Fremdkörper können (vgl. die betr. Capitel!) so starke Granulationswucherungen in ihrer Umgebung hervorrufen, dass man diese für maligne Tumormassen halten könnte, umso mehr, als dabei häufig ein höchst übler Geruch auftritt. Auch wenn man den Stein fühlt, kann die Diagnose zweifelhaft bleiben, da ja ein Carcinom öfter auch nekrotische Knochen freilegt.[1] Gehörige Reinigung und möglichste Desinfection der Nase (Jodoform) pflegt in solchen Fällen bald klarere Verhältnisse zu schaffen.

Die Behandlung der bösartigen Geschwülste kann bis heute nur auf chirurgischem Wege geschehen. Die verschiedenen neueren „Krebssera“ und dergleichen haben bisher keine ermuthigenden Erfolge erzielt.

Auf intranasale Eingriffe darf man sich in den Fällen beschränken, wo entweder wegen guter Stielung des Tumors (einige Sarkome), dessen vollständige Beseitigung auf diesem Wege erhofft werden darf; oder andererseits da, wo nur palliative Maassnahmen in Betracht kommen. Im allgemeinen ist dann, namentlich im letzteren Falle, die Glühschlinge zu bevorzugen; lässt sie sich nicht anlegen und muss man mit dem scharfen Löffel oder schneidenden Instrumenten arbeiten, so halte man alles zur schleunigen Tamponade bereit, wegen der manchmal recht alarmierenden Blutungen: das gilt vor allem für die Sarkome.

Hat man es mit inoperablen Geschwülsten zu thun, so kann man zur Beseitigung des Gestanks der zerfallenden Massen oft zweckmässig den Galvanocauter anwenden und nachher mit Jodoform u. dgl. für möglichste Desinfection sorgen. Besteht der Verdacht auf Durchbruch in die Orbita oder in die Schädelhöhle, so darf man wegen der Infectionsgefahr solche Maassnahmen aber nur mit äusserster Vorsicht unternehmen. Man

---

[1] Ein derartiger, von meinem verehrten Lehrer, Prof. Kuhn, beschriebener Fall machte uns in Strassburg vor Jahren beträchtliche Schwierigkeiten in dieser Richtung.

begnüge sich dann mit Spülungen der Nase, eventuell auch der erkrankten Nebenhöhlen, wozu dünne Lösungen von Alumin. aceticum oder acetico-tartaricum zu empfehlen sind; ferner kann Jodoform (als Pulver eingeblasen oder mit 1/2proc. Sublimatlösung zu einem Brei angerührt und aufgepinselt, oder als Glycerinemulsion injiciert) gute Dienste thun.

Die Elektrolyse kann zur Behebung der Nasenverstopfung auch mit Nutzen angewendet werden: es ist bei ihr aber viel schwerer, als bei der Galvanokaustik, septische Vorgänge und Fäulnis der zerstörten, durch die Elektrolyse nicht aseptisch werdenden Tumormassen zu verhüten.

Im allgemeinen werden aber Präliminaroperationen allein Chancen für vollständige Beseitigung der Geschwülste, wo dies überhaupt möglich ist, geben. Die dazu dienlichen Methoden sind dieselben, die in Bd. II dieses Handbuches für die Geschwülste des Epipharynx erwähnt sind. In erster Linie kommen natürlich die nasalen Methoden in Betracht, besonders die Aufklappung der Nase nach oben, unten oder nach der gesunden Seite, die mediane Spaltung der Nase, eventuell mit Resection von Theilen des Septum oder des Processus nasalis; wo man Entstellung vermeiden will, auch die Eröffnung der Nase vom Munde aus durch Zurückklappen ihres beweglichen Theiles sammt der Oberlippe.

Diese Methoden sind alle nicht so eingreifend, dass durch ihre Vornahme die ganze Operation bedenklich erscheinen würde. Man kann sich deshalb zu ihnen auch in Fällen mit etwas zweifelhaften Aussichten entschliessen. Bei der Indicationsstellung wird man wesentlich den Allgemeinzustand berücksichtigen: auf einen schweren Blutverlust wird man immer gefasst sein müssen. Sonst handelt es sich vor allem um den Sitz und die Ausdehnung des Tumors. Ist das Septum der Ausgangspunkt, so wird man auf bessere Prognose rechnen dürfen, als wenn die Seitenwand oder gar das Dach der Nase der Ausgangspunkt, und eventuell selbst die Nebenhöhlen oder die Orbita, oder schliesslich das Schädelcavum betheiligt sind. Muss man damit rechnen, dass die Geschwulst auf das Dach oder eine der Seitenwände des Epipharynx übergreift, so lässt man besser die Finger ganz davon. Uebergreifen des Tumors in die Orbita lässt, eventuell mit Opferung des betreffenden Auges, immerhin noch bessere Aussichten offen, als eine Miterkrankung der Schädelbasis: deshalb sind die Fälle, wo Augenmuskellähmungen mit Exophthalmus combiniert sind, als günstiger anzusehen, wie die Lähmungen ohne Exophthalmus; und die übelste Prognose liefert eine vorwiegende oder alleinige Betheiligung des Abducens mit Stauungspapille, bei der man wohl mit Sicherheit darauf rechnen darf, dass der Tumor durch die Keilbeinhöhle in das Schädelcavum durchgebrochen ist. Vorwiegende oder alleinige Erkrankung des Rectus internus und der Obliqui dürften eher eine radicale Exstirpation möglich erscheinen lassen.

Man wird aber stets damit zu rechnen haben, dass man bei der Operation den Tumor viel ausgedehnter findet, als man bei der Untersuchung erwartet hat; das Umgekehrte ist sehr selten.

Literatur.

Bösartige Neubildungen im allgemeinen. Unsichere Fälle.

1. Neudörfer. Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. 1858. — 2. J. Müller. De cavi nar. carcinom., scirrho atque fungo medull. D. inaug. Gryphiae 1861. — 3. C. Bertier. D. tum. de l'os max. sup. et d. sa résect. Thèse, Montpellier 1872. — 4. Follin et Duplay. Tr. élém. de path. ext. Bd. III, S. 846, Paris 1874. — 5. de Casabianca. D. aff. de la cloison d. foss. nas. Thèse, Paris 1876. — 6. M. Schäffer. Nasenpolypen. Deutsche med. Wochenschr. 1882, S. 324. — 7. H. T. Butlin. From the depart. f. dis. of the lar. St. Bartholomew's Hosp. rep. Bd. XXI, 1885. — 8. Engel. Z. Path. d. Nasen- u. Highmorsh. Wien. med. Bl. 1885, S. 1051. — 9. Hashimoto. Chir. Beitr. aus Japan. Langenbecks Arch. Bd. XXXII, 1885, S. 19. — 10. E. Schmiegelow. Tum. mal. prim. du nez. Rev. mens. de lar. 1886, Nr. 3. — 11. O. Chiari. D. néopl. de la cloison d. fosses nas. Ebenda, 1886, Nr. 3. — 12. A. Claverie. Et. s. l. tum. mal. d. fosses nas. Th. de Bordeaux 1886. — 13. L. Bayer. Ueb. Transform. v. Schleimpol. in bösart. Tum. Dtsche med. Wochenschr. 1887, S. 174. — 14. C. Leoumeau. Tum. d. fosses nas. Journ. de méd. de Bordeaux 1887, 24. April. — 15. Sc. Spicer. Malign. pol. of the nose. Brit. med. Journ. 1887, 23. April. — 16. L. Ollier. S. l'ablat. d. tum. mal. d. fosses nas. Lyon méd. 1888, 9. Oct. — 17. Richet. Tum. fongueuse d. fosses nas. Praticien 1888, 9. Juli. — 18. L. Ollier. Opér. prélim. p. l'ablat. d. tum. mal. d. fosses nas. Gaz. d. hôpit. 1889, 18. April. — 19. Schiffers. D. transform. anat.-path. d. myx. du nez. Ann. d. mal. de l'or. Bd. XV, 1889, S. 703. — 20. A. F. Plicque. Et. s. le diagn. et le traitem. des tum. mal. d. fosses nas. Ebenda, Bd. XVI, 1890, S. 141. — 21. le Dentu. Des pseudo-pol. d. fosses nas. Tribune méd. 1891, 5. März. — 22. G. Marchant. Nez, fosses nas. etc. (Duplay et Reclus. Tr. de chir. Bd. IV.) Paris 1891. — 23. D. Newman. Mal. tum. of the nas. fossae etc. Ann. of surg. 1891. — 24. H. B. Douglas. Some points on mal. disease of the nose. N.-Y. med. rec. 1893, 7. Jan. — 25. Gouguenheim et Hélary. D. tum. mal. de la cloison d. fosses nas. Ann. d. mal. de l'or. Bd. XIX, 1893, S. 310. — 26. W. Kramer. Ueb. mal. Tum. d. Sinus front. Diss. Freiburg 1893. — 27. V. Cozzolino. Contr. allo stud. clin.-istol. d. neoplasie dei corn. e d. setto nas. Arch. it. d'otol. 1894, Nr. 2. — 28. Guder. Quelqu. tum. rares d. fosses nas. Genève 1894. — 29. A. Stamatiadès. D. trait. de cert. tum. mal. d. fosses nas. Th. de Paris 1895. — 30. P. Blazy. Contr. à l'ét. d. tum. mal. et prim. de la cloison nas. Th. de Paris 1896. — 31. G. Finder. Bem. üb. d. mal. Geschw. d. Nase. Arch. f. Lar. Bd. V, 1896, S. 302. — 32. Sikkel. Lymphoma carcinomat. Centralbl. f. Lar. Bd. XII, 1896, S. 36. — 33. D. M. Greene. A case of carc. and sarc. of the nose. N.-Y. med. news 1897, 6. Febr. — 34. P. Tissier. Tumeurs du nez et des sinus. Ann. d. mal. de l'or. T. XXIV, 1898, S. 1.

Sarkome.

35. E. Nélaton. L. tum. à myéloplaxes. Th. de Paris 1860. — 36. Fayrer. Case of sarc. of the nose. Med. times a. gaz. 1868, 4. Juli. — 37. F. Steudener. Beitr. z. Onkologie. F. I. Schlauchsark. d. Nasenwurzel. Virch. Arch. Bd. XLII, 1868, S. 39. — 38. A. Lücke. D. Geschwülste. (v. Pitha-Billroths Handb. Bd. II.) Stuttg. 1869, S. 244. — 39. Chr. Heath. Recurr. sarcom. tum. involv. the orbits etc. Trans. of the path. soc. of Londen Bd. XX, 1870. — 40. Viennois. De l'ostéot. bilat. du nez. Lyon méd. 1872, S. 11. — 41. Bouilly. Sarc. de l'ethm. ayant envahi les cav. orbit. et crân. Abcès du cerveau. Bull. de la soc. anat. de Paris 1874, S. 800. — 42. Leriche. Tum. de la cloison du nez. Gaz. des hôpit. 1874, S. 578. — 43. Grynfeldt. Sarc. de la clois. d. fosses nas. Montpell. méd. 1876, X. XII. — 44. Mason. Myeloid. tum. of the sept. nasi. Med. times a. gaz. 1875, I, S. 552. — 45. v. Vajda. Sarc. d. Sept. nar. Wien. med. Presse 1877, S. 368. — 46. Kolaczek. Ueb. d. Angiosarkom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. IX, 1878, S. 101. — 47. Sergent. Myxosarc. d. fosses nas. Th. de Paris 1881. — 48. Mason. Myel. sarc. of the nose. Lancet 1882, I, 1. April (vgl. Nr. 44). — 49. C. Nieberg. Z. Stat. d. melanot. Geschw. Diss. Würzb. 1882. — 50. E. Delaux. Contr. à l'ét. d. sarc. d. fosses nas. Th. de Paris 1883. — 51. Jeanselme. Sarc. d. fosses nas. Ann. d. mal. de l'or. Bd. X, 1884, S. 279. — 52. W. Fowler. Malign. nas. pol. Lancet 1885, II, S. 992. — 53. Garretson. Osteosarc. etc. Indep. pract. Buffalo Bd. VI, 1885, S. 581. — 54. F. Lincoln. Melanosarc. d. Nase. N.-Y. med. journ. 1885, Oct. — 55. E. Schmiegelow. Forste beretn. fra commune hospitalets clin. Hospitals-Tidende 1885, März. — 56. Sexton. Dem. d. Photogr. e. Fall. v. Sark. d. Concha. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XIV, 1885, S. 153. — 57. Terrillon. Ostéosarc. considér. de la face. Gaz. des hôpit. 1885, S. 417. — 58. E. J. Moure. S. un cas de fibrosarc. prim. de la fosse nas. droite. Rev. de lar. 1886. Nr. 5. — 59. Routier. Sarc. vascul. d. part. lat. du nez. Rev. de chir. 1887, Nr. 1. — 60. R. Calmettes et H. Chatellier. Fibrosarc. de la clois. des fosses nas. Ann. d. mal. de l'or. Bd. XII, 1887, S. 89. — 61. Duffield. Op. of a sarc. tum. of the post. part of the nose. Med. news 1887, 23. April. — 62. J. B. Jesset. A case of myel. sarc. involv. both sup. max. bones etc. Med. Bull. Philad. 1887, April. — 63. R. F. Weir. Fibrosarc. of the nose. N.-Y. med. Journ. 1887, S. 282 (vgl. Nr. 75). — 64. Zürn. D. Sarkome d. Highmorshöhle. Diss. Würzb. 1887. — 65. A. d'Antona. Enorme fibrosarc. d. cav. nas. sin. Riv. clin. di Napoli 1888, Febr. — 66. C. S. Bacon. Sarc. of the nase. Journ. of the am. med. ass. 1888, 4. März. — 67. Ficano. Sarc. fusif. d. setto nas. Gaz. d. ospit. 1888, 8. Febr. — 68. P. Heymann. Melanosark. d. Nasenh. Naturforschervers. Köln 1888 (vgl. Nr. 81). — 69. C. Higgens. Case of pulsat. sarc. of the left nose. Guys hosp. rep. Bd. XXVIII, 1886, S. 91. — 70. L. Ollier. Abaissem. du nez pour un sarc. vol. d. fosses nas. Lyon méd. 1888, 16. Dec. — 71. Braquehaye. Sarc. d. fosses nas. Journ. de méd. de Bord. 1889, 14. Juli. — 72. J. H. Hooper. Tum. of the sept. nar. Journ. for the respir. org. 1889, Apr. — 73. R. Kuhn. Ueb. Fibrosark. d. Nasenh. Diss. Würzb. 1889. — 74. Michael. Melanosark. d. Nase. Internat. med. Congr. zu Berlin. Laryngol. Section 1890. — 75. Ch. H. Knight. A case of fibrosarc. of the r. nas. fossa. N.-Y. med. J. 1890, 27. Sept. (vgl. Nr. 63). — 76. O. Rapok. Beitr. z. Stat. d. Geschw. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXX, 1890, S. 522, 523. — 77. A. Storb. Sarkome, m. bes. Berücks. derj. in d. Nasenh. Diss. Würzb. 1890. — 78. Tillaux. Sarc. d. fosses nas. Gaz. des hôp. 1890, 8. Juli, S. 718. — 79. A. Wilke. Sark. d. Nasenh. Diss. Greifswald 1890. — 80. J. P. Clarke. Sarc. of the nose. Brit. med. a. surg. J. 1891, 3. Sept. — 81. P. Heymann. Melan. Sark. d. Nase. Naturforschervers. Halle 1891,

S. 406 (vgl. Nr. 68). — 82. Katzenstein. Spindelzellensark. d. hint. ob. Septumtheiles. Centralbl. f. Lar. Bd. VIII, 1892, S. 357. — 83. J. Reinhold. Myxosark. d. Nase. Diss. Würzb. 1891, und Int. klin. Rundsch. 1891, Nr. 44. — 84. Wunder. Fibrosark. d. Dura mat., d. Siebbeins und d. Nasenh. Diss. München 1891. — 85. H. Hellat. Beh. v. Sark. d. Nase d. Inj. v. Pyoctanin. Petersb. med. Wochenschr. 1892, S. 443. — 86. C. Th. Hüetlin. D. Sark. d. Nasenh. Diss. Freiburg i. B. 1892. — 87. J. G. Schallcross. A case of melan. sarc. of the nares. Hahnemann monthly 1892, I. — 88. J. Strohe. Sark. d. Nasenh. Diss. Bonn 1892. — 89. Wygodzinski. Die Sark. d. Nasenh. Diss. Würzb. 1892, und Dtsche med. Wochenschr. 1892, S. 674. — 90. V. Cozzolino. Un caso di sarc. a cell. polimorfe. Arch. it. d'ot. 1893, H. II. — 91. Demolin. Ostéosarc. de l'apoph. mont. du maxill. sup. Rev. int. de rhin. 1893, Nr. 3. — 92. J. le Fur. Et. s. les sarc. des fosses nas. Thèse, Paris 1893. — 93. Gevaert. Fibrosarc. de la fosse nas. dr. Rev. de lar. 1893, S. 357. — 94. W. Milligan. Intranas. sarc. Centralbl. f. Lar. Bd. X, 1894, S. 219. — 95. C. S. Richardson. A case of myxosarc. of the nas. cav. Trans. of the I panamer. congr. 1893. Washington 1895, Part III, S. 1542. — 96. d'Aguanno. Contr. à l'ét. d. sarc. d. fosses nas. Ann. d. mal. de l'or. 1894, Nr. 9. — 97. Bond. Sark. d. Nase u. d. Mandeln. Centralbl. f. Lar. Bd. XI, 1895, S. 563. — 98. H. Clarke. Sarc. of the nose. Philad. med. news 1894, 30. Juni. — 99. Lacoarret. Sarc. d. fosses nas. Ann. de la policlin. de Toulouse 1894, Nr. 9. — 100. R. Levy. Inoper. sarc. of the nose. N.-Y. med. Journ. 1894, 17. März. — 101. P. Mermet. Fibrosarc. d. foss. nas. fais. saillie d. l. phar. Soc. d'anat. de Paris 1894, S. 533. — 102. Natier. S. quelqu. sarc. d. fosses nas. Rev. int. de rhin. 1894, 25. Jan. — 103. M. Onodi. Sarc. de la fosse nas. Rev. de lar. 1894, Nr. 1. — 104. Depage. Mal. opér. de raclage etc. pour sarcome. Journ. de méd. de Brux. 1895, Nr. 2. — 105. Ficano. Osteosarc. d. cav. nas. destra. Boll. d. mal. dell'or. 1895, Nr. 8. — 106. Helme. Sarc. d. fosses nas. Union méd. 1895, 23. Febr. — 107. M. D. Ledermann. Sarc. of the nas. cavity. N.-Y. med. record 1895, 30. Nov. — 108. P. Olschewsky. Ueb. d. Sarkom d. Nasenh. Diss. Königsberg 1895. — 109. N. H. Pierce. Sarcoma of nose, treated with toxine etc. Chicago med. recorder. 1895 july. — 110. J. Wright. An osteosarc. in the nose of an ox. N.-Y. med. record 1895, 24. April. — 111. de la Barrière. S. un cas de lymphadénome d. foss. nas. Thèse, Bordeaux 1896. — 112. G. M. Black. Nas. sarc. cured by op. N.-Y. med. Journ. 1896, 15. Aug. — 113. Bond. Recid. Sark. d. Nase. Centralbl. f. Lar. Bd. XII, 1896, S. 568. — 114. W. Cohn. Sark. d. Nasenscheidew. Diss. Königsb. 1896. — 115. B. Robinson. The galvanocaut. wire in sarc. of the nares. N.-Y. med rec. 1896, 8. Febr. — 116. W. Scheppegrell. Fatal case of sarc. of the nose. Laryngoscope 1896, Aug. — 117. J. W. Barrett. Sarc. of the nose. Intercolon. med. J. of Australia 1897, 20. Mai. — 118. A. A. Bliss. Sark. d. Nase u. i. Nebenh. Centralbl. f. Lar. Bd. XIII, 1897, S. 231. — 119. Bonain. Schleimpol. u. Sark. d. Nasenh. Ebenda, S. 102. — 120. Bond. Sarkom d. Nase. Ebenda, S. 274. — 121. Boylan. Spindelzellensark. d. Nase. Ebenda, S. 222. — 122. Lack. Sark. d. Nase. Ebenda, S. 529. — 123. Strauss. Ueb. Sarkome d. Nase. Diss. Würzb. 1897. — 124. J. B. Ball. Fibrosark. d. Sept. nar. Ann. d. mal. de l'or. Bd. XXIV, 1898, I, S. 411.

Endotheliome und verwandte Geschwülste.

125. O. Herold. Ueb. e. Fall v. Endothelialsark. d. Stirnhöhle. Diss. Würzburg 1889. — 126. G. Durante. Tum. mixte d. fosses nas. Arch. de lar. Bd. III, 1890, S. 150. — 127. Vohsen. Tumor (Cylindr. osteoides) d. Nasenh. Naturforscherverss. Heidelberg 1890. — 128. v. Dembowski. Onkol. Beitr. II. Ein F. v. sog. Cylindrom etc.

Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXII, 1891, S. 385. — 129. Dansac. Tum. de la cloison nasale. Ann. mal. d. l'or. 1893, H. VI. — 130. van Duyse. Angiosarc. (endothel.) tubuleux de l'antre d'Highmore. Ann. d. l. soc. méd. de Gand. 1895, I. — 131. Acerbi. Endotelioma d. fosse nasali. Arch. ital. de lar. 1896, Nr. 3.

Maligne Papillome und Adenome. Carcinome.

132. Robin. Note s. quelqu. hypertr. glandul. Gaz. d. hôp. 1852, S. 46. — 133. Th. Billroth. Ueb. d. Bau d. Schleimpol. Berlin 1855. — 134. Pugliese. Ess. s. les adén. d. fosses nas. Th. de Paris 1862. — 135. Gosselin. Pol. épithélio-gland. d. l. fosse nas. etc. Gaz. d. hôp. 1865, S. 46. — 136. W. Waldeyer. Carc. med. septi nar. Virch. Arch. Bd. LV, 1872, S. 93. — 137. Bouheben. De l'extirp. d. l. gland. et d. gangl. sousmaxill. Th. de Paris 1873. — 138. Dehenne. Epithél. de la cloison du nez. Progrès méd. 1874, S. 374. — 139. W. Pepper. Nas. carcin. involv. the sphen. bon etc. Philad. med. times 1879, 29. März. — 140. v. Winiwarter. Beitr. z. Stat. d. Carcinome. Stuttgart 1879. — 141. Morris. Medull. nasophar. cancer. etc. Med. times a. gaz. 1881, I, S. 646. — 142. C. M. Hopmann. D. Warzengeschwülste etc. Virch. Arch. Bd. XCIII, 1883, S. 237. — 143. Delstauche et Marique. Canc. épith. prim. fosse nas. Ann. d. mal. d. l'or. 1884, Nr. 3. — 144. C. M. Hopmann. Pflasterzellenkrebs d. Siebbeingegend. Centralbl. f. Lar. Bd. II, 1885, S. 40. — 145. A. Barzilay. D. l'épithél. d. foss. nas. et de s. trait. chir. Thèse, Paris 1885. — 146. Verneuil. Epithél. d. l. muqu. pituit. Gaz. des hôp. 1885, S. 269. — 147. Caselli. Epitel. del antr. di Highm. Rif. med. 1886, Nr. 19. — 148. J. B. Hamilton. Tum. of the antr., compl. with nas. polypi. Journ. of the am. med. ass. Bd. VII, 1886, S. 635. — 149. Verneuil. Papill. d. l. fosse nas. dr. etc. Bull. d. l. soc. d. chir. d. Paris 1886, S. 661. — 150. Bonde. Z. Stat. d. Carcin. d. Gesichtsgegend. v. Langenbecks Arch. Bd. XXXVI, S. 887. — 151. Duret. Epithél. d. fosses nas. Journ. d. sc. méd. de Lille 1887, S. 207. — 152. Gruget. Epithél. du maxill. sup. Gaz. méd. d. Nantes 1887, Nr. 6. — 153. A. Jalaguier et A. Ruault. Epithél. kyst. à cell. cylindr. Arch. de lar. 1887, S. 49. — 154. A. Pawlowski. Chir. Bem. (russ.). Centralbl. f. Lar. Bd. IV, 1887, S. 80. — 155. W. Fowler. Case of mal. tum. of the nose. Lancet 1888, Nr. 22. — 156. Hinde. Prim. carc. of the nas. fossae. N.-Y. med. rec. 1888, 11. Aug. — 157. C. M. Hopmann. Papill. d. Respirationsschleimh. Volkm. Vortr. Nr. 315, 1888. — 158. v. Büngner. Ein F. v. ausgedehnt. Hornwarzengeschw. d. ob. Nasenhöhle. v. Langenb. Arch. Bd. XXXIX, 1889, S. 299. — 159. Capart. Epithél. tubul. de la cav. droite du nez etc. Pr. méd. belge 1889, Nr. 40. — 160. Féréol. Pleurésie hémorrhag. consée. à un épithél. du nez. France méd. 1889, 17. Oct. — 161. D. Newman. A case of adeno-carc. etc. in the person of a worker in chrome pigm. Glasg. med. journ. 1890, Juni. — 162. M. Kahn. Z. Casuist. d. hart. Pap. d. Nase. Wien. klin. Wochenschr. 1890, S. 49. — 163. H. Holtermann. Beitr. z. Kenntn. d. Nasenschleimhauttum. Diss. Würzb. 1891. — 164. M. Rouairoux. D. l. rhinot. méd. etc. Th. de Paris 1891. — 165. M. Sheild An. unus. case of nasal pol. Lancet 1891, 4. Juli. — 166. Madeuf. Présent. d'un mal. port. d'un épithél. nas. Rev. de lar. 1891, Nr. 14. — 167. J. J. Clarke. Epithél. squam. d. l. cloison nas. consid. c. d'orig. psorosperm. (Sem. méd. 1892, S. 530). Transact. of the path. soc. London 1892. — 168. R. Dreyfuss. Les tum. mal. épithél. d. fosses nas. Arch. de lar. Bd. V, 1892, Nr. 2, u. Wien. med. Presse 1892, Nr. 36 ff. — 169. W. Frick. Ueb. d. Carc. d. Nasenh. Diss. Bonn 1892. — 170. du Castel. Epithel. veget. d. Nase. Centralbl. f. Lar. Bd. X, 1893, S. 283. — 171. Kiesselbach. E. Fall v. Epithel. papill. an d. mittl. Nasenmuschel. Virch. Arch.

Bd. CXXXII. 1893, S. 283. — 172. Flatau. Plattenepithelkr. d. l. Nase. Centralbl. f. Laryngol. Bd. X, 1893, S. 625; Bd. XI, 1895, S. 94. — 173. E. Fink. Mal. Transform. gutart. Geschw. d. Highmorshöhle. Arch. f. Laryngol. Bd. I, 1894, S. 198. — 174. J. M'Intyre. Epithel. septi nar. Centralbl. f. Laryngol. Bd. XI, 1895, S. 809. — 175. W. S. Jones. Unus. growths in the nose and mouth. Ther. gaz. 1894, 15. März. — 176. T. Krasnobaew. Epithel. d. Nase b. e. 12jähr. Mädchen. Med. Obosr. 1894, Nr. 12. — 177. Mursin. Epithelioma nasi. Boln. gaz. Botk. 1894, Nr. 18. — 178. Ruault et Silliet. Végét. polyp. d. f. n. Soc. anatom. d. Paris 1894, 1. Juni. — 179. P. de Santi. Papill. nasi with rodent ulcer etc. Lancet 1894, 8. Dec. — 180. J. Wright. Papill. hypertr. of the nas. muc. membr. etc. N.-Y. med. j. 1894, 13. Nov. — 181. T. J. Harris. A case of aden. of the nose. Rev. d. lar. etc. XV, 1895, S. 923. — 182. Strazza. Casuist. d. tum. d. setto nas. Boll. d. mal. d'orecchio etc. 1895, Nr. 3. — 183. Brindel. Epithél. pavim. lobul. d. f. nas. etc. J. de méd. de Bordeaux 1896, Nr. 2. — 184. Sourdrille. Epithél. dévél. an niv. des cell. ethmoid. Bull. de la soc. anatom. de Paris 1896, S. 208. — 185. L. Hellmann. Papill. dur. d. Nasen- u. Stirnhöhlenschleimh. Arch. f. Lar. Bd. VI, 1897. — 186. Derselbe. Dem. bösart. Nasengeschw. IV. Congr. südd. Laryngologen 1897. — 187. F. L. Hopkins. E. Fall v. Papillo-Adenom d. Nase. Arch. f. Laryng. Bd. VII. 1897, S. 107. — 188. J. Wright. Papill. oedem. Nasenpol. u. ihre Bez. z. Aden. u. Adeno-Carc. Ebenda, S. 96. — 189. Zarniko. Carc. d. Nasenhöhle. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. 1897, Nr. 33.

Nachträge.

190. B. Douglas. Prim. carc. of inf. turbin. body. N.-Y. med. rec. 1896, 8. Aug. — 191. B. Ball. Fibrosarkom d. Nasenscheidew. Centralbl. f. Lar. Bd. XIV, 1898, S. 558. — 192. Bryan, Ward etc. Sark. etc. d. Nase. Ebenda, S. 285, 286. — 193. E. H. Nichols. 4 F. v. Sark. d. Nasenh. Ebenda, S. 295.

TUBERCULOSE UND LUPUS DER NASE

VON

PRIVATDOCENT DR. P. H. GERBER IN KÖNIGSBERG I/PR.

Historisches, Begriff und Vorkommen.

Seit dem endgiltigen Aufschluss über das Wesen der Tuberculose haben sich eine grosse Reihe früher dunkler und unerklärter Krankheitserscheinungen als zu jener gehörig bekennen, und viele früher in dieser Hinsicht für immun gehaltenen Organe haben ihre Beziehungen zu dieser verbreitetsten aller Krankheiten zugeben müssen. Ist doch nach Baumgartens[1] bekannten Sectionsbeobachtungen ein Drittel oder ein Viertel der Menschheit tuberculös. — Zu den Organen, deren tuberculöse Erkrankungen erst in allerletzter Zeit bekannt geworden sind, gehört auch die Nase oder wenigstens die Nasenhöhle. Denn an der äusseren Nase war schon seit altersher jener zerstörende Geschwürsprocess bekannt, dem Willan[2] später den Namen Lupus gab, und der seitdem als Lupus Willani beschrieben und mit mehr oder minder Uebereinstimmung als Granulom der Haut, als eine Dermatitis granulosa (Hueter) angesehen wurde, bis die weltbewegende Entdeckung Kochs in ihrem Gefolge auch die tuberculöse Natur des Lupus sicher stellte. Hatten auch schon viel früher Friedländer,[3] dann Schüller[4] u. a. auf Grund der histologischen Uebereinstimmung die ätiologische Identität beider Processe behauptet, — so war der sichere Beweis erst durch den Nachweis des Tuberkelbacillus im Lupusgewebe gegeben, wie ihn in jener Zeit heissester Discussion Demme,[5] Koch,[6] Pagenstecher und

---

[1] Volkmanns Sammlung Nr. 218, 1882.

[2] Descript. and treatment of cutan. Diseases 1798.

[3] Untersuchungen über Lupus. Virchows Arch. Bd. LX, 1874.

[4] Ueber die Stellung des Lupus zur Tuberculose.

[5] Berlin. klin. Woch. 1883, Nr. 15.

[6] Mittheil. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt II, S. 38.

Pfeiffer,[1] Doutrelepont,[2] u. a. erbrachten, wozu dann die positiven Impfresultate von Schüller, Hüter und Koch den Schlussstein hinzufügten.

Somit war also auch die Nase in die Zahl der an Tuberculose — im weitesten Sinne — erkrankbaren Organe aufgenommen. Aber, wie gesagt, nur die äussere Nase. Von den tuberculösen Erkrankungen der Nasenhöhlen, der Schleimhaut, — eigentlich tuberculösen sowohl wie lupösen — wusste man bis in die jüngste Zeit hinein sehr wenig. In der vorrhinoskopischen Zeit wird uns dies nicht befremden; aber auch noch 1876 konnte Michel[3] sagen: „Ich sah noch kein Geschwür in der Nase, das nicht durch Anamnese oder Behandlung auf Syphilis zurückzuführen gewesen wäre.“ Sehen wir hier vorerst noch von der Tuberculose im engern Sinne ab, so war auch der Lupus der Nasenschleimhaut, wenigstens der primäre, wie der Schleimhautlupus überhaupt, wenig beachtet und beschrieben worden. Fränkel[4] erwähnt ihn 1879 eigentlich noch gar nicht, sondern gedenkt nur nebenher des Uebergreifens des Lupus auf die „Schleimhaut“ und erwähnt wie viele andere auch nur die „Ulcuscula“ der Scrophulösen. Mackenzie[5] widmet wohl dem Lupus der Nasenschleimhaut ein kurzes Capitel, scheint selbst aber kaum diese Affection beobachtet zu haben, da er sagt: „Einige wenige Fälle dieses seltenen Leidens sind in medicinischen Berichten zerstreut zu finden.“ Und doch ist schon 30 Jahre früher besonders von Dermatologen und Chirurgen, — zum Theil sogar sehr nachdrücklich — darauf hingewiesen worden. Zuerst meines Wissens von Cazenave (1). „Oft — sagt dieser — beginnt diese (die tiefgreifende) Form des Lupus auf der Schleimhaut der Nase und scheint hier besonders schnell fortzuschreiten, da bisweilen das ganze Septum narium zerstört sein kann, ehe auf der äusseren Nase die Ulceration beginnt, anderseits aber auch die Destruction den ganzen Grund der Nasenhöhle durchläuft, sich auf der Schleimhaut des Gaumens nach vorn verbreitet und in das Zahnfleisch tiefe Furchen macht.“

Werrnher (2) lässt sogar den Lupus in der Regel von der Nasenschleimhaut ausgehen, und zwar meist in der Nähe der Choanen und Fauces entspringen. Pohl (3) hält seinen primären Sitz auf der Schleimhaut für häufig und erwähnt „die gleichzeitige Coryza und diffuse, rothe oder livide Anschwellung der ganzen knorpligen Nase“ bei dem „tief zer-

---

[1] Lupus oder Tuberculose. Berl. klin. Woch. 1883, Nr. 19, S. 282.

[2] Die Aetiologie des Lupus vulgaris. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. XI, 1884, S. 290.

[3] Die Krankheiten der Nasenhöhle S. 47.

[4] v. Ziemssens Handbuch Bd. IV, 1. Hälfte, S. 163, II. Aufl.

[5] Die Krankheiten des Halses und der Nase Bd. II, S. 586.

störenden“ Lupus. Sehr genau war augenscheinlich schon Roser (5) über die in Rede stehende Affection orientiert. Er hält sie für sehr häufig und meint, dass ihre ulceröse Form wohl sehr oft für Scrophulose oder Syphilis, — ihre hypertrophische für Polypen und andere Neubildungen angesehen worden sei. Ganz richtig bezeichnet er als Hauptsitz den vorderen Abschnitt des Septums und beschreibt die hier sich bildenden Perforationen sammt der nachfolgenden Ozaena, wie auch die hypertrophischen Wucherungen und die bleibenden Destructionen.

Volkmann (7) sagt: „Es giebt zweifellos Fälle von primärer Erkrankung der Conjunctiva, der Nasenschleimhaut, des Gaumens und Rachens, vielleicht selbst des Kehlkopfes. Allein so häufig auch der Lupus von der äusseren Haut und den Uebergangsstellen der Ohren aus auf die Schleimhaut übergeht, so kommt er doch primär ungemein selten an diesen zur Entstehung. Scrophulöse Ulcerationen sind an den genannten Orten sehr viel häufiger.“

Die erste zusammenfassende Arbeit über den Lupus der Schleimhäute lieferte Drache (6) 1870 und über den der Nasenhöhlen speciell Moinel (9) 1877. Ueber die Histologie desselben erfahren wir näheres bei Rosalia Idelson (12) und in den Arbeiten von Baumgarten.[1] In den nächsten Jahren mehren sich dann die Mittheilungen über die Schleimhautaffectionen des Lupus, und darunter auch über den der Nasenschleimhaut, und zwar sind es besonders Doutrelepont und seine Schüler, die unsere Kenntnisse hierüber fördern. Raudnitz (17) (aus der Pick-schen Klinik) meint, dass der Lupus häufig von der Schleimhaut ausgeht, und fand unter seinen Fällen viermal die Nasenschleimhaut primär ergriffen. Pontoppidan (18) sogar 23mal unter 100 Fällen. Hutchinson (24) erwähnt die häufig lupöse Natur der Septumperforationen in jugendlichem Alter. Cozzolino (34) beschrieb 5 Fälle von primärem Lupus der Nasenschleimhaut und betont, wie diese Diagnose häufig nicht gestellt werde. Bloch (30) (aus der Neisser'schen Klinik) fand unter seinen Fällen: primäre Localisation auf der Schleimhaut überhaupt zu 10·4 Proc. Unter diesen 14 Fällen war es die Nasenschleimhaut 10mal = 71·4 Proc. Miterkrankt war dieselbe unter 50 Fällen: 41mal = 82 Proc. Neisser[2] selbst sowohl wie auch Kaposi[3] halten den primären Nasenschleimhautlupus für sehr häufig und geben an, dass er hier viele Jahre gleichsam larviert unter dem Bilde eines mit Ulcerationen und Krustenbildung einhergehenden chronischen Ekzems verlaufen kann, ehe er durch Zerstörungen

[1] Ueber Lupus und Tuberculose besonders der Conjunctiva. Virchows Arch. Bd. LXXXII, 1881.

[2] Die chronischen Krankheiten der Haut. v. Ziemssens Handb. d. spec. Path. u. Ther. XIV, 1883, S. 603.

[3] Pathologie u. Therapie der Hautkrankheiten 3. Aufl. 1886, S. 757.

am Septum und den benachbarten Partieen der äusseren Haut seine wahre Natur verräth. Hierher gehört dann wohl auch die Aeusserung Spencer Watsons (73), der eine nahe Verwandtschaft zwischen Lupus und chronischer atrophischer Rhinitis constatieren zu müssen glaubt und meint, dass dasselbe Virus dieser wie jenem zugrunde liege.

Auch Breda (47) hält den primären Lupus im Naseninnern für nichts Seltenes und betont die geringe Widerstandsfähigkeit auch des Knorpels und Knochens gegen die Affection.

Bender (49) fand unter 380 Lupusfällen die Schleimhaut 173mal erkrankt, von diesen die Nasenschleimhaut in 115 Fällen = 66·5 Proc. der Schleimhautlupusfälle und 30·3 Proc. der Lupusfälle überhaupt. Allein war die Nasenschleimhaut in 75 Fällen erkrankt. In einer anderen Beobachtungsreihe sah Doutrelepont (bei Bender) selbst unter 31 Schleimhautlupusfällen: 12 Nasenfälle = 40 Proc.

Mummenhoff (59) notierte 37 Fälle von primärem Schleimhautlupus und darunter 32mal die Nasenschleimhaut = 86·4 Proc. Miterkrankt war sie unter 169 Fällen = 145mal. Ohne Hautlupus 2mal.

Raulin (56) stellte dann in seiner These 22 Fälle von primärem Lupus der Nasenschleimhaut aus der Literatur zusammen, denen er zwei eigene neue aus der Klinik von Moure hinzufügt. Er unterscheidet drei Formen des Lupus:

1. Forme hypertrophique ou végétante,
2. Forme ulcéreuse,
3. Forme scléreuse,

von denen die erste die häufigste, die letzte die seltenste ist.

Aus diesen literarischen Angaben ersehen wir, dass der Lupus auf der Nasenschleimhaut bei genauerem Zusehen wohl häufiger beobachtet werden könnte, als er bisher beschrieben ist. Als Grund hierfür ergiebt sich der Umstand, dass die Patienten von der in ihrem Naseninnern sich abspielenden Affection selten schwer belästigt werden und sie oft nicht eher bemerken oder doch nicht eher etwas dafür thun wollen, als bis auch die äusseren Nasentheile ergriffen sind. Dann aber kommen sie meist in die Hände der Chirurgen oder Dermatologen, wofür der beste Beweis ja eben der ist, dass die meisten diesbezüglichen Publicationen bisher dermatologischen Kliniken entstammen. Hier aber wird auf die genaue Untersuchung des Naseninnern natürlich wenig Gewicht gelegt, — wofür auch wiederum die Publicationen sprechen, die fast alle genauerer Beschreibungen der Schleimhautaffectionen leider ermangeln, und schliesslich ist die Diagnose des reinen Schleimhautlupus überhaupt, — wie übereinstimmend von den verschiedensten Autoren: Neisser (l. c.), Schrötter,[1]

[1] Laryngoskopische Mittheilungen 1875, S. 84.

Störk,[1] Michelson (52) u. a. zugegeben wird, nur selten präcise zu stellen.

Wir folgen nur der historischen Entwicklung der Lehre von den tuberculösen Erkrankungen der Nase, wenn wir vorläufig den Lupus von der eigentlichen „Tuberculose“ ganz gesondert haben, — was späterhin natürlich nicht weiter durchgeführt werden kann und soll.

Beobachtungen über „Tuberculose der Nase“ in engerem Sinne finden sich ganz vereinzelt zuerst Ende der Siebzigerjahre und erst Ende der Achtziger bildet sich ein fester Stamm in der Literatur, um den dann die weiteren Mittheilungen sich gruppieren, die auch heute immer noch vermehrt werden, in der Voraussetzung, immer noch das Interesse der Fachkreise zu erregen. — An verhältnismässig frühen Muthmaassungen und anticipierenden Bemerkungen hat es natürlich auch hier nicht gefehlt, und so findet sich in der Literatur als erster Hinweis eine Beobachtung von Bayle.[2] Er sagt von den „aphthes chez les tuberculeux“: „— — occupent assez souvent la bouche, le pharynx et même les fosses nasales des phtisiques et ne ressemblent ni aux aphtes qu'on observe dans diverses maladies aigues fébriles, ni à ceux qui surviennent spontanément en pleine santé . . . .“ „Je soupçonne, que cette affection tient à la diathèse tuberculeuse.“

Das ist freilich nicht viel; aber auch, wenn wir nun einen Zeitraum von 45 Jahren überspringen, finden wir nicht viel mehr. Nämlich nur eine kurze Notiz von Willigk (4), der unter 1600 Autopsien: 476 tuberculöse Leichen fand, und unter diesen bei einem Manne eine tuberculöse Affection der Nasenscheidewand. Jede nähere Beschreibung fehlt. Dann vergehen wieder 20 Jahre bis zu den ersten brauchbaren Beobachtungen am Lebenden, die aus dem Jahre 1877 von Laveran (8) stammen und zwei Fälle betreffen: 1. 43jähriger Phthisiker mit Kehlkopfaffection. 50 Centimesstück grosse Ulceration im rechten Nasenloch, auf die Schleimhaut des knorpligen Septums und des Nasenflügels übergreifend. Histologische Untersuchung der ulcerierten Schleimhaut: Tuberkel und Riesenzellen im subepithelialen Stratum der Basis der Geschwüre und in der Umgebung. 2. Ganz ähnlicher Fall bei einem 25jährigen Phthisiker.

Im nächsten Jahre veröffentlichen dann Spillmann (11) eine den eben erwähnten Fällen ganz entsprechende Beobachtung; Besnier und Riedel (10) zwei Fälle: 1. 63jähriger, sonst gesunder Mann. Lang bestehende Geschwüre der äusseren Nase um die Nasenlöcher herum. Nase in toto vergrössert. Septum oben stark verdickt, rechts mit flachen Ulcerationen bedeckt, woselbst auch eine Fistel. Aufklappung der Nase und

[1] Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes 1880.

[2] Recherches sur la phthisie pulmonaire. Paris 1810.

Exstirpation des „Tumors“. Dieser grauröthlich, ziemlich hart, auf das Septum cartilagineum beschränkt, $2^1/_2$ Centimeter lang, 2 Centimeter hoch, $1^1/_2$ Centimeter dick. Mikroskopisch: Sehr gefässreiches Granulationsgewebe, in das massenhaft gefässlose, grosszellige, schon makroskopisch als graue Knoten hervortretende Elemente eingelagert waren, oft ohne centrale Riesenzellen. Von schleimhautbildenden Elementen nichts mehr zu finden und der Knorpel vorn passiv aufgezehrt. 2. Gleichartiger Fall bei einer sonst gesunden 55jährigen Frau. Es folgt dann der einen ganz neuen Befund erbringende Fall von Tornwaldt (13): 26jähriger, hereditär belasteter Mensch mit tuberculösen Affectionen der Lungen, des Kehlkopfes, des Rachens und der Tuben. Halberbsengrosser Tumor am vorderen Ende der unteren Muschel. Ein zweiter kleinerer am Boden der linken Nasenhöhle. Die Schleimhaut der Scheidewand ähnlich granuliert, wie der Tumor. Mässig tiefe Ulcerationen an dem hinteren Theil der Septumschleimhaut. Mikroskopisch zeigt der Tumor: Rundzelleninfiltration mit epitheloiden Zellhäufchen, in deren Mitte einige typische Riesenzellen.

Nicht ohne Grund sind diese drei Beobachtungen von Laveran, Riedel und Tornwald schon hier auszugsweise mitgetheilt worden. Sie zeigen von vornherein die Verschiedenheit der hier in Betracht kommenden Affectionen, — Verschiedenheit im localen Befund und im allgemeinen Status, die wir als ziemlich typisch kennen lernen, und die uns eine Richtschnur für eine Eintheilung geben werden. Die grosse Reihe der nun folgenden Publicationen hat diesen Bildern denn auch nicht mehr viel Neues hinzufügen können, hat sie aber ergänzt und weiter ausgeführt und das Capitel „Nasentuberculose“ in der Rhinologie erst begründet. Auf Riedel folgen die Mittheilungen von Weichselbaum (14), Milliard (15), Riehl (16) und Demme (21), bei welch letzterer wir Halt machen müssen. Er beobachtete 1. einen 8 Monate alten Knaben mit Ozaena, die aufgetreten sein soll 2 Monate nach Aufnahme des Kindes in einer Familie, deren Vater Phthisiker war. Kleine grau-gelbliche Knötchen und kleine speckige Geschwüre am Septum. Tuberkelbacillen im Nasensecret. Tod an Meningitis tuberculosa. Section erweist alle übrigen Organe frei von Tuberculose: in der Nasenschleimhaut Riesenzellen und Bacillen. 2. Ein 12 Monate altes Kind mit Ozaena scrophulosa, das später an Lungentuberculose zugrunde ging. Demme meint, dass diese Fälle keine Ausnahmen mehr vorstellen würden, wenn man bei „Ozaena“ regelmässig auf Tuberculose fahnden würde. Diese Beobachtungen sind später von Hajek (61), wie wir noch erwähnen werden, bestätigt worden und vorher schon hatte sich Volkmann[1] dahin ausgesprochen: „Es giebt eine Ozaena tuber-

[1] Tuberculöse Erkrankungen der dem Chirurgen zugänglichen Schleimhäute. XIV. Congress d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie. Beiblatt z. Centralbl. f. Chirurgie Nr. 24.

culosa, welche auf der Bildung echter Tuberkelgeschwüre der Nase beruht, und die scharf von der unendlich häufigeren Rhinitis scrophulosa, die auf einem katarrhalischen Zustand beruht, zu trennen ist. Noch seltener führen primäre Tuberculose des Knochengerüstes der Nase, besonders des Oberkiefers secundär zu Infection und specifischer Erkrankung der Nasenschleimhaut.“ Und viel weitergehend sagt er an anderer Stelle:[1] er könne tuberculöse, — theils primär in der Schleimhaut, theils in den Knochen sitzende Processe bei der scrophulösen Ozaena in jedem Semester zeigen. Diese Autoren meinen also und sprechen es direct aus, dass die Casuistik der Nasentuberculose aus dem Fonds der Ozaena bereichert werden könnte. Ich glaube das nicht. Ich will hier nicht darauf hinweisen, dass die beiden Ozaenafälle Demmes ein auffällig jugendliches Alter zeigten, ich gebe zu, dass Scrophulöse häufig Katarrhe (= die scrophulösen Rhinitiden der älteren Autoren) und Ozaena bieten, und dass bei Tuberculösen im Nasensecret Tuberkelbacillen nachgewiesen werden können: an die häufige tuberculöse Grundlage echter Ozaena glaube ich aber nicht. Meiner Meinung nach kann die Tuberculose in dieser Beziehung nicht mit der Syphilis hereditaria (tarda) concurrieren.[2] Ich glaube, dass die beiden Fälle Demmes, — deren erster an die Beobachtungen von Weigert, Strümpell, Jäger,[3] Huguenin,[4] u. a. erinnert, — Tuberculose gewesen sind, aber nicht Ozaena. Sehen wir doch die Ozaenafälle Jahre und Jahre in unverändertem Bilde vor uns, und von der Nasentuberculose kennen wir die oft zwar sehr schleichende aber doch unaufhaltsame Entwicklung und die immer wieder neu einsetzenden Veränderungen.

Auf dem XIV. deutschen Chirurgencongress hatte König (25) erwähnt, dass die Nasentuberculose häufig unter der Form des „tuberculösen Fibroms“ auftrete, das mikroskopisch aus fibroidem Gewebe mit eingesprengten Tuberkeln bestehe. In demselben Jahre beschrieb Schmiegelow (26) unter primären malignen Nasengeschwülsten auch zwei Fälle von „lupösen Tumoren“, die er angeblich in der Literatur nicht verzeichnet fand, die aber augenscheinlich nichts anderes wie die „tuberculösen Tumoren“ Tornwaldts sind. Dann publicieren Schäffer und Nasse (35) ihre „Tuberkelgeschwülste“, die zu lebhafter Discussion zwischen Bresgen (36, 38) und Schäffer (37) führen, darüber, was man in der Nase Tuberculose und was man Lupus zu nennen habe, an welcher Discussion sich dann auch die späteren Publicationen betheiligen. Von diesen seien nur erwähnt: die erste zusammenfassende Arbeit von

---

[1] Centralblatt für Chirurgie 1882, Nr. 3.

[2] cf. Störk. Klinik d. Krankheiten d. Kehlkopfes etc. 1876. Gerber: Spätformen hereditärer Syphilis 1894, S. 16 ff.

[3] Zur Aetiologie der Meningitis. Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Bd. XIX, 2. Heft.

[4] Aetiologie d. Meningitis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1889.

Cartaz (42), der schon 18 Fälle sammeln konnte, zu denen er einen neuen hinzufügt, die zweite von Hajek (61), der zu 27 Fällen 3 neue mitheilt und von Michelson (51) mit 5 neuen Fällen. Dann verdienen besondere Erwähnung einige französische Dissertationen, so die von Boutard (53), der Beobachtungen von Moure und Ruault veröffentlicht und die von Olympitis (67), die deutschen Dissertationen aus derselben Zeit von Mertens (57) aus der Seifert'schen Poliklinik, von Beermann (62) und Paulsen (64); die Arbeit von Hahn (63). Die übrigen sind im Literaturverzeichnis einzusehen. So konnte Heryng (81) im Jahre 1892 schon 90 Fälle zählen, wovon er eine Anzahl allerdings privater Mittheilung verdankte. Stoerk[1] theilte in seinem neuen Lehrbuch nicht weniger als 20 neue Fälle mit, und so zähle ich bisher im ganzen etwa 150 mitgetheilte Fälle. So könnte es nun den Anschein haben, als ob diese Erkrankung, der noch in den Lehrbüchern der Siebziger- und Achtzigerjahre kaum Erwähnung gethan wird,[2] in der That recht häufig ist. Diese Anschauung aber sollte man wohl nicht aufkommen lassen, denn Mackenzie[3] hatte ganz Recht mit den Worten: „Die tuberculöse Erkrankung der Nasenschleimhaut ist zweifelsohne eine sehr seltene Affection, doch wird man in Zukunft vermuthlich sorgfältiger nach ihr forschen, und aller Wahrscheinlichkeit nach von Zeit zu Zeit einige Fälle antreffen. Da man mit ziemlicher Sicherheit voraussagen kann, dass alle solche Fälle dann berichtet werden dürften, so mag es in wenigen Jahren den Anschein gewinnen, als sei das Leiden ein viel häufigeres, als dies der Wirklichkeit entspricht.“ Diese Prophezeiung ist eingetroffen, wir werden eher eine richtige Vorstellung in dieser Beziehung bekommen, wenn wir aus diesen gehäuften casuistischen Mittheilungen und den Sectionsergebnissen das Mittel nehmen. Diese letzteren zeigen aber tuberculöse Nasenaffectionen als etwas exquisit Seltenes. So fand, wie schon erwähnt, Willigk (4) unter 476 tuberculösen Leichen nur einmal ein Geschwür der Scheidewand; Weichselbaum (14) unter 146 zweimal. Eugen Fränkel[4] fand bei 50 phthisischen Leichen die Nasenhöhle ganz normal, und Schmalfuss[5] sogar unter 1287 Tuberculösen keine einzige Nasentuberculose. Zuckerkandl[6] sagte noch 1892: obwohl das Material der Wiener Seciersäle doch zum grösseren Theile aus an

[1] Die Erkrankungen der Nase etc. Nothnagels spec. Pathol. u. Ther. 1895, Bd. XIII, 1. Theil.

[2] Vergl. d. Lehrbücher von Fränkel (in v. Ziemssens Handb.), Voltolini, Makenzie u. a.

[3] l. c. S. 581.

[4] Archives of Otology Juni 1881, Vol. X, Nr. 2.

[5] Arch. f. klin. Chirurgie Bd. XXXV. S. 167.

[6] Normale u. patholog. Anatomie d. Nasenhöhle etc. Bd. II, 1892, S. 157.

Tuberculose Verstorbenen bestehe, — habe er erst einen unzweifelhaften Fall von Nasentuberculose beobachtet. Harke[1] sagt zwar: „Bei Sectionen von Tuberculose und einem Fall von Lepra sah ich Schleimhautgeschwüre in der Nase, wie man dieselben auf anderen Schleimhäuten auch findet." Unter den 49 tuberculösen Leichen zeigte aber nur eine „tuberculöse" Geschwüre, während allerdings bei 3 anderen Veränderungen bestanden, die als tuberculöse gedeutet werden können — was der Verfasser aber dem Leser überlässt. Bryson Delavan[2] fand unter 114 Fällen localer Tuberculose betroffen:

Zunge	in 37	Fällen
Rachen	„ 24	„
Backe	„ 22	„
Segel	„ 8	„
Nasenhöhle	„ 5	„
Mandeln	„ 4	„

In meiner Poliklinik sind in den Jahren 1892—1896: 1052 Nasenkrankheiten beobachtet worden, darunter 10 Fälle von „Tuberculosis narium", d. h. = 0·28 Proc. aller Nasenkrankheiten.[3]

Was die Häufigkeit des Lupus auf der Nasenschleimhaut betrifft, so haben wir ja oben einige Zahlen angegeben, es ist aber daran festzuhalten, dass wir Rhinologen ihn im ganzen doch recht selten sehen, zumal primär, wie denn z. B. Schmidt[4] angiebt, nur einen einzigen primären Lupus der Nasenschleimhaut gesehen zu haben. So dürften auch hier die Ansichten von Volkmann (7), Molinie (88) u. a. zutreffend sein.

Aetiologie.

Das ätiologische Moment der Tuberculose wie des Lupus ist der Bacillus Kochii. Trotz dieser ätiologischen Identität aber sind Tuberculose und Hautlupus zwei klinisch durchaus differente Processe. Wie es kommt, dass dasselbe Virus so verschiedene klinische Bilder hervorbringen kann, — wissen wir freilich nicht sicher, möglich, dass, wie Schüller[5] meint, beim Lupus entweder von vornherein eine schwächere tuberculöse Noxe wirksam ist als bei anderen tuberculösen Erkrankungen, oder dass die tuberculöse Noxe durch das Gewebe, in welches sie eindringt, durch die Haut und das Unterhautzellgewebe mehr oder weniger abgeschwächt wird und an der Intensität der specifischen Einwirkung verliert.

---

[1] Beiträge zur Pathol. u. Ther. der oberen Athmungswege etc. Wiesbaden 1895.

[2] New-York med. Journ. 14. Mai 1887.

[3] Gerber. Statistisches u. Casuistisches zur Rhino-Laryng. u. Otologie. Monatsschr. f. Ohrenh. 1898. Sonderabdr.

[4] Die Krankheiten der oberen Luftwege 1894, S. 331.

[5] l. c.

Was aber von der Haut gilt, gilt durchaus nicht auch von der Schleimhaut. Was den Lupus auf jener von der Tuberculose unterscheidet, — fehlt ihm auf dieser oft gänzlich, so vor allem der ihn charakterisierende Beginn, ja das ganze Bild des Schleimhautlupus ist — histologisch wie klinisch, ein so wenig gesichertes, gegen die Tuberculose so schwer oder gar nicht abzugrenzendes, dass wir oft beim besten Willen nicht sagen können: dies ist Lupus, das ist Tuberculose. So begegnen wir denn auch in der einschlägigen Literatur mancher Verwirrung und Unklarheit. Was die einen Tuberculose nennen, nennen die anderen Lupus, wie das ja zuerst aus der Schäffer-Bresgen'schen Discussion hervorging. Ebenso wie Bresgen sprechen noch viele andere immer da von Lupus, wo neben der Schleimhautaffection — gleichzeitig oder später — lupöse Erkrankung der äusseren Decke auftritt [Bender-Doutrelepont (49)]. Wo das, wie z. B. bei Clutton (43) nicht geschieht, fragt Semon in dem Referat darüber: Warum zwei Namen für dieselbe Sache? — Andere bezeichnen auch die gerade als typisch tuberculös betrachteten hypertrophischen Bildungen am Septum als lupöse [Schmiegelow (26), Raulin (56)], und Paulsen (64) meint, dass, während die übrige Nasenschleimhaut mehr zum Lupus, die Nasenscheidewand mehr zur Bildung von Geschwulstmassen neige. Michelson (51) giebt zu, dass zwischen einer Reihe der als Tuberculose der Nasenschleimhaut beschriebenen Affectionen einer — und den lupösen Affectionen dieser Schleimhaut andererseits eine scharfe Grenze nicht existiert. Es empfehle sich aber nicht, dem Bewusstsein dieser Zusammengehörigkeit in der Weise Ausdruck zu geben, dass man Fälle, wie die von Schäffer, Kikuzi, Juffinger, Seifert und seine eigenen Fälle, II bis V, unter der Devise „Lupus" führt. „Klar fixiert ist das klinische Bild des Lupus nur für die äussere Haut. Welchen Zweck sollte es haben, sich zu Ungunsten des unzweideutigen ätiologischen Begriffes der Tuberculose an den nicht einmal in präciser Weise definierbaren symptomatologischen Begriff des Schleimhautlupus anzuklammern?"

Es wäre dann eigentlich nur die Consequenz von alledem, überhaupt nur von Tuberculose zu sprechen, wie Bresgen[1] es will, und würden wir dem gewiss zustimmen, wenn der Lupus der äusseren Nase nicht hier so häufig störend mitsprechen würde. Schliesslich dürfen wir uns aber — wie überhaupt in der medicinischen Wissenschaft, so auch hier nicht ängstlich an gewisse Worte und Bezeichnungen anklammern, wollen wir nicht den Thatsachen, wie sie uns im Leben entgegentreten, Zwang anthun. Und was kann schliesslich hier die Frage: ob Tuberculose, ob

---

[1] Krankheits- u. Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle etc. II. Aufl. 1891, S. 190.

Lupus — werth sein, wo nicht nur die Aetiologie, — wo auch die Therapie dieselbe ist!

So kommen wir nun zu der zweiten Frage: Auf welche Weise findet die Ansiedelung des Tuberkelbacillus in der Nasenschleimhaut statt? — Beim Lupus, der ja nach den allgemein geltenden Anschauungen als eine locale Erkrankung aufgefasst wird, könnten wir auch nur an eine directe — in loco erfolgte Infection, nach vorausgehender Verletzung der Haut oder Schleimhaut denken. Schon lange aber, bevor die tuberculöse Natur des Lupus erwiesen war, hat eine grosse Reihe von Forschern ihn für eine scrophulöse Erkrankung gehalten, so Alibert, Wilson, Auspitz, Billroth, Volkmann u. a. und wenn man auch mit Virchow die Lymphdrüsen erst secundär in irritativer Weise erkrankt sein lassen will, — so haben doch auch neuere Forschungen die engen klinischen Beziehungen des Lupus zur Scrophulose und Tuberculose nachgewiesen. So fand Raudnitz (17) in der Klinik von Pick in 30 Proc. seiner Lupusfälle Beziehungen zur Scrophulose. Dennoch resummiert er, dass Lupus sowohl bei vorher scrophulösen, als auch bei ganz gesunden Individuen in derselben Form auftritt, dass eine hereditäre Belastung mit Tuberculose nur in 10 bis 15 Proc. der Fälle nachweislich ist, dass die bei Scrophulose häufigen Drüsenabscesse dem Lupus selbst fast jedesmal fehlen, dass endlich eine gleichzeitige Lupuserkrankung bei Blutsverwandten nur in den seltensten Fällen, — eine Uebertragung von Eltern auf Kinder fast gar nicht vorkommt. Die so ganz vereinzelte Combination von Lupus und Lungentuberculose spricht entschieden gegen die Identität beider Affectionen . . . . Dagegen weisen mindestens 30 Proc. der Fälle, in denen sich der Lupus auf oder nur um scrophulöse Narben oder auf katarrhalisch veränderten Schleimhäuten entwickelt hat, darauf hin, dass es sich oft um eine locale, dem Lupus specifische Disposition handelt, deren Natur hypothetisch bleibt."

Ebenso fand Pontoppidan (18), dass der Lupus sowohl idiopathisch wie scrophulös vorkomme, eine directe Vererbung nicht anzunehmen sei, wohl aber eine Vererbung der scrophulösen Disposition und schliesslich, dass Scrophulose und klimatische Verhältnisse die Hauptmomente bei der Erkrankung abgeben. Während aber Raudnitz nur 10 Proc. hereditäre Belastung fand, so Demme 37·2 und Bloch (30) 25·5 sichere, 7·5 wahrscheinliche; Sachs[1] in der Czerny'schen Klinik in 86·68 Proc. des brauchbaren und in 55·89 des ganzen Materials sichere Zeichen von Autotuberculose oder hereditärer Belastung; und Bender[2] fand unter

[1] Beiträge zur Statistik des Lupus. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. Bd. XIII, S. 241.

[2] Ueber die Beziehungen des Lupus vulg. zur Tuberculose. Berl. klin. Woch. 1886, Nr. 23—24.

159 Patienten bei 109 in Anamnese oder Status bestimmte Beziehungen zur Tuberculose, die nur in 14 Fällen ganz auszuschliessen waren. Bei Bloch (30) litten $^3/_4$ aller Lupösen an anderweitigen tuberculösen Erkrankungen, die bei mehr als $^1/_4$ bereits vor dem Lupus bestanden. Er sah von 9 Lupuspatienten 8 an Lungentuberculose sterben und ganz dementsprechend Sachs: von 7 : 6.

Wir sind absichtlich bei diesem Punkte länger verweilt, weil er nicht nur in Bezug auf die causalen Momente, sondern auch für die Prognose von höchster Bedeutung ist. Wir sehen aber, wie sehr wir hier noch überall im Dunkel tappen, so auch bezüglich der unbestrittenen Thatsachen, dass das weibliche Geschlecht doppelt so oft erkrankt wie das männliche, was gerade für den Nasenlupus gilt, und dass die Landbevölkerung das Hauptcontingent stellt. In dieser Beziehung liegt es natürlich nahe, an den Umgang der Landleute mit perlsüchtigem Vieh zu denken. Sichere Thatsachen sind aber meines Wissens in dieser Beziehung bisher nicht erbracht worden.

Von Lupus abgesehen — hat man sich gegen die Annahme einer „localen Tuberculose" sehr lange gesträubt und jede derartige Affection für Aeusserung einer schon bestehenden allgemeinen Dyskrasie gehalten, und stets und durchaus jedes echt tuberculöse Geschwür zu den „symptomatischen" (Billroth)[1] gerechnet. Dies erklärt Volkmann[2] sehr richtig, indem er sagt: „Die Lehre der Tuberculose hat sich aus den Erfahrungen über die Lungenschwindsucht heraus entwickelt." Noch jetzt fällt es vielen Aerzten schwer, bei einem Individuum, das an irgend einer tuberculösen Erkrankung leidet, nicht sofort an eine wahrscheinlich schon bestehende oder wenigstens in naher Aussicht stehende Lungentuberculose zu denken. Und doch sind zur Genüge Fälle bekannt, die klar beweisen, dass die Tuberculose auch local bestehen kann, und namentlich sind es die sogenannten primären Tuberculosen, d. h. solche Erkrankungen, die zuerst an irgend einem äusseren Organe zum Vorscheine kommen, ohne dass dabei die Lungen oder andere innere Organe betheiligt zu sein brauchen . . . . . ." Den besten Beweis hiefür geben jene Fälle von sogenannter „Impftuberculose", die bei sonst ganz gesunden Personen local entstanden und local geblieben sind.[3] Die Frage nach dem Zustandekommen der eigentlichen Nasentuberculose hat also die Vorfrage: Ist sie primär oder secundär oder beides? Sehen wir uns unsere Casuistik daraufhin an, so finden wir zwei ganz verschiedene Bilderreihen: in der einen Kategorie von Fällen handelt es sich um tuberculöse Personen, oft Phthi-

---

[1] Allgemeine chirurgische Pathologie u. Therapie 11 Aufl. 1883, S. 592.

[2] Verhandl. des 14. Chirurgencongresses. Berlin 1885.

[3] Gerber. Beitrag zur Casuistik der Impftuberculose etc. Deutsche medic. Wochenschr. 1888.

siker im letzten Stadium, — in der anderen um im übrigen ganz gesunde, zum Theil auch gar nicht belastete. Die ersteren bilden natürlich die Repräsentanten der secundären, auf dem Wege der Autoinfection zustande gekommenen Nasentuberculose. Die letzteren aber könnte man für primär ausgeben, wie das von vielen Autoren auch geschehen ist. Beermann (62) hält von 29 Fällen aus der Literatur 10 für höchst wahrscheinlich primär und fügt einen neuen „primären" hinzu. Nun muss man aber festhalten, was primär hier besagen kann und will, doch nur, dass andere Erscheinungen von Tuberculose zur Zeit nicht nachzuweisen sind. Deshalb aber können sie doch bestehen, und nur ein negativer Sectionsbefund ist hier völlig beweisend. In diesem Sinne ist bisher nur der eine Fall von Demme als wirklich primäre Nasentuberculose anzusehen. Immerhin kann für eine Reihe von Fällen, in denen weder irgend ein Anzeichen anderweitiger tuberculöser Erkrankung noch auch hereditäre Belastung nachzuweisen ist, — die Frage aufgeworfen werden: Wie haben wir uns hier das Zustandekommen der nasalen Affection zu denken? Handelt es sich um eine: haematogene, lymphogene oder aërogene Infection?[1] Diejenigen, die mit Baumgarten die Tuberculose hauptsächlich auf dem Wege der Vererbung entstehen lassen, werden geneigt sein, auch hier eher an eine haemato- oder lymphogene Entstehung zu glauben. Auch bei einem anscheinend ganz gesunden Individuum können irgendwo latente Depots, — abgekapselte Tuberkelbacillenherde — bestehen, die durch irgend eine acut entzündliche Ursache gelockert, nun in die Saftbahnen gelangen und an irgend einem Orte eine scheinbar primäre locale Tuberculose erzeugen, die doch nichts anderes ist, als eine plötzlich manifest gewordene „latente Tuberculose" im Sinne Baumgartens.[2] Diese Auffassung kann fast für die gesammte bisher vorliegende Casuistik vertreten werden und wäre — wie gesagt — nur durch die Section zu widerlegen.

Es spricht doch aber auch so manches für eine Infection von aussen — für eine aërogene Entstehung der Nasentuberculose, und diejenigen, die mit Koch,[3] Cohnheim,[4] Cornet[5] der Meinung sind, dass der menschliche Organismus hauptsächlich durch Einathmung tuberculös inficiert werde, werden gerade auf diese Momente Gewicht legen. Denn für diesen Modus stellt die Nasenschleimhaut die erste Station dar, und Koch hat schon in seiner ersten Mittheilung darauf hingewiesen, dass Tuberkel-

[1] Orth. Aetiologisches u. Anatomisches über Lungenschwindsucht. Berlin 1887.
[2] Baumgarten. Ueb. latente Tuberculose. Volkmanns Samml. Nr. 118, 1882.
[3] Die Aetiologie der Tuberculose. Mittheil. a. d. kaiserl. Gesundheitsamt Bd. II. Berlin 1884.
[4] Die Tuberculose vom Standpunkte der Infectionslehre. II. Aufl., Leipzig 1881.
[5] Zeitschrift für Hygiene Bd. V. Berl. klin. Woch. 1889, Nr. 12.

bacillen sich in der verletzten Nasenschleimhaut ansiedeln und von hier aus weiter den Körper inficieren können, was auch von Orth (l. c.) erwähnt wird. Was nun bei der Nasentuberculose so sehr für eine Infection von aussen her zu sprechen scheint, ist die Localisation. In welcher Form immer sie auftrete, — fast ausnahmslos ist es zuerst der vordere Theil der Nasenscheidewand, — an der sie zutage tritt; die Fälle mit anderen Localisationen sind zu zählen oder stellen spätere Stadien dar. Dieser Theil der Nase aber ist, wie Experiment und Erfahrung lehren, derjenige, den der Inspirationsstrom und mit ihm alle Schädlichkeiten, welche die atmosphärische Luft enthält, zuvörderst treffen, und der ebenso auch anderen äusseren Infectionsträgern am leichtesten zugängig ist. Wenn dem nun so ist, dann wird nur die eine Frage zu beantworten unumgänglich: Wie kommt es denn, dass bei dieser fast stets und überall gegebenen Infectionsmöglichkeit verhältnismässig so wenige Menschen an Nasentuberculose erkranken? Dass gerade die erste Station, welche die mit Bacillen geschwängerte Inspirationsluft zu passieren hat, gerade am wenigsten von ihr inficiert wird, und die Häufigkeit der Tuberculose von oben nach unten immer mehr zunimmt, — der Rachen mehr wie die Nase, Kehlkopf mehr wie Rachen und die Lungen mehr wie alle diese erkranken? Nun, die Antwort hierauf giebt die Anatomie und Physiologie der Nasenschleimhaut, welche zeigen, wie der Bau des Epithels und des subepithelialen Stratums, Flimmerbewegung, der Nasenschleim, gewisse reflectorische Reinigungsacte u. a. die Nasenschleimhaut unter normalen Verhältnissen schützen.[1] Nur, wenn diese normaliter grosse locale Widerstandsfähigkeit herabgesetzt oder die Gelegenheitsursache in besonders potenzierter Weise vorhanden, — zumeist wohl erst, wenn diese beiden Momente concurrieren, dann ist an das Zustandekommen einer primären Nasentuberculose zu denken. So ist auch in unserer Casuistik vielfach auf vorausgehende Nasenkatarrhe hingewiesen, in manchen Fällen ist ausdrücklich der Umgang mit Phthisikern als Causa movens angegeben werden, in einem wird ein vorher erkrankter Finger als Virusträger mit Sicherheit angesehen [Boylan (48)], und Schech[2] sah eine Frau erkranken, welche das durch das Sputum ihres tuberculösen Mannes verunreinigte Taschentuch gebraucht hatte.

Symptomatologie.

Schon die ersten Autoren, die zusammenfassend über die Nasentuberculose gearbeitet haben, haben die zwei Hauptformen, die hypo-

[1] cf. Koch, Cornet, Michelson: l. c., ausserdem Würtz et Lermoyez: Le pouvoir bactéricide du moucus nasal. Annales des mal. de l'oreille 1893, Nr. 8. Thomson aud Hewlett. Micro-Organisms in the Healthy Nose. Medico-Chirurgical Transact. Vol. LXXVIII, 1895.

[2] Krankheiten der Mundhöhle etc. V. Aufl. 1896, S. 316.

plastische und die hyperplastische erwähnt, und daneben dem Lupus als einer besonderen Form einen Platz eingeräumt, so Cartaz (42), Hahn (63) u. a. Auch haben einige gemeint, dass die ulceröse Form immer der secundären, — der Tumor immer der primären Form der Nasentuberculose entspräche, was ja schon durch den Fall von Tornwaldt widerlegt wird. Aber schon einer der ersten Fälle, nämlich der von Riedel (10) passt bei näherem Zusehen in keine der beiden Formen hinein, obwohl der Autor selbst wiederholt von „Tumor" spricht und der Fall auch von Schäffer (35) u. a. immer unter die Tuberkelgeschwülste der Nase gerechnet worden ist. Vielmehr handelt es sich hier augenscheinlich um ein diffuses Infiltrat des ganzen Septums, das mit den in wirklich isolierter Geschwulstform auftretenden Wucherungen nichts zu thun hat. Denken wir dann noch an die als „Ozaena" (Demme, Hajek) sich manifestierende Form, so werden wir Olympitis (67) Recht geben, wenn er von der grossen Mannigfaltigkeit der hier in Betracht kommenden Formen spricht. So finden wir denn auch bei ihm eine viel reicher gegliederte Eintheilung. Er unterscheidet nämlich:

1. *Forme aiguë.*
2. *Forme chronique.*

   I. F. chr. primitive.
      a) variété polypoide,
      b) variété infiltrée,
      c) ozène tuberculeux,
      d) abscès tuberculeux sous-muqueux.

   II. F. chr. secondaire.
      a) forme ulcéreuse,
      b) forme caséeuse.

Nun haben wir es aber erstlich immer mit einer chronischen Erkrankung zu thun und für seine „Forme aiguë" kann er auch nur einen einzigen Fall von Milliard (15) anführen, in welchem es sich zudem um eine Miliartuberculose des Rachens handelt, die sich auf den hinteren Nasenabschnitt fortgesetzt hatte. Aehnlich steht es mit dem „Abscès tuberculeux", der „Forme caséeuse", für die nur eine pathologisch-anatomische Diagnose Weichselbaums (14) spricht; und auch die „Ozaena tuberculosa" erscheint mir als besondere Abtheilung nicht genügend gestützt. Am meisten scheint es mir noch den Thatsachen zu entsprechen, wenn wir etwa folgendermaassen eintheilen:

1. Das tuberculöse Geschwür.
2. Das Tuberculom.

3. Das diffuse Infiltrat
4. Die Granulationen } = Lupus,

was die folgenden Ausführungen begründen mögen. Aehnlich ist die Eintheilung Schmidts in seinem bekannten Buche in: Infiltration, Geschwür, Tumor und miliares Knötchen. Ob man noch 5. eine besondere Knochentuberculose der Nase aufstellen soll, wie Koschier (105) das thut, lasse ich dahingestellt sein. Eine Eintheilung ist aber keine Trennung, und diese Formen kommen auch meist mit- und nacheinander vor.

1. Das tuberculöse Geschwür in der Nase ist selten. Ich habe es einigemale bei Phthisikern gesehen. Oft genug aber ulcerieren Infiltrate und Granulationen im weiteren Verlaufe. Selten ist man in der Lage, den Anfang des Processes, die vorausgehende Infiltration, zu beobachten, und daher ist der Fall von Beermann (62) in dieser Beziehung so lehrreich: „Die Schleimhaut des Septum narium der rechten Seite zeigt unmittelbar über dem Eingang in die Nasenöffnung eine 50-Pfennigstück grosse kreisrunde Stelle, auf welcher statt normaler Schleimhaut bis stecknadelkopfgrosse Knötchen aufgelagert sind. Die Knötchen sind von Epithel bedeckt, eine eigentliche Ulceration fehlt. Die Stelle ist von weicher Consistenz." Der Ulceration kam hier die Operation zuvor, der aber 1 Monat später wirkliche Ulceration mit Granulationen folgte. Meist sieht man die Ulceration schon im vorgeschrittenen Stadium, und zwar weitaus am häufigsten wie die meisten tuberculösen Affectionen: am vordersten Theile des Septum cartilag. dicht hinter dem Naseneingang bis 1 oder $1^1/_2$ Centimeter davon. Dieser Sitz hat nichts Charakteristisches, denn es ist auch der des Ulcus septi perforans und der professionellen Septumläsionen. Bei weiterem Umsichgreifen des Processes pflanzt sich das Geschwür dann auch auf den Nasenboden und die gegenüberliegenden Theile der unteren Muschel fort, bisweilen auf das Integument der Nasenflügel und des Septum mobile und von hier auf die äussere Haut der Oberlippe und der Nase. Seltener erkranken andere Theile primär mit Uebergehung des Septum, wie in einem Fall von Luc,[1] wo die Ulceration allein auf der rechten unteren Muschel, und zwar — was auch selten: auf colossal infiltrierter Basis sass. Ein ganz abnormer und interessanter Fall ist der von Pluder (101), bei welchem ein geschwüriger Zerfall der Schleimhaut des hinteren Septumrandes zu constatieren war, am Fornix pharyngis mit einem markstückgrossen Ulcus abschliessend, fast der ganze Nasenboden mit Granulationswucherungen bedeckt. Die eigenthümliche Localisation wird hier durch eine Gaumenspalte erklärt, durch welche hindurch die Infection von dem kranken Kehlkopf aus stattfand.

Dieser Fall erinnert lebhaft an einen von mir schon früher beob-

[1] Bei Boutard (53).

achteten, aber erst in einer Dissertation von Schatz (118) veröffentlichten, in dem die Tuberculose sich lediglich an den Choanen abspielte und in ihrem Verlaufe der Lues zum Verwechseln ähnliche Erscheinungen hervorbrachte:

Frau von 25 Jahren mit grossen Halslymphomen. Nase für Luft absolut undurchgängig. Rhinoskopisch aber nur mässige Schwellung und Injection der Schleimhaut. Postrhinoskopisch (Fig. 1): Contouren der Choanen, des Septum und der Tuben unkenntlich, erst nach wiederholten Untersuchungen zu deuten. Am Rachendach Menge kleiner miliarer Knötchen. Choanen (*ch*) völlig verlegt durch Wucherungen, die die Stelle der hinteren Muschelenden einnehmen, rechts eine zusammenhängende Masse, links zwei Wülste bildend. Die oberen Ränder der Choanen (*ch*) jederseits nur durch eine kleine Furche angedeutet. Zwischen beiden ein von blässerer Schleimhaut bedeckter Zapfen (*s*), nach unten

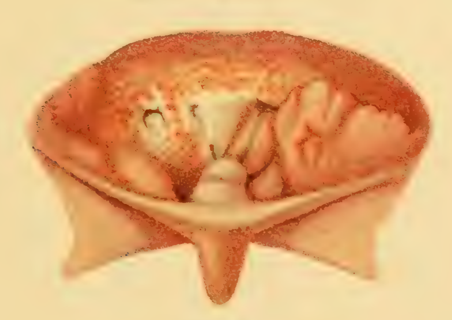


Fig. 1.

zu sich verjüngend. Von unten her, scheinbar dem Segel aufsitzend, ein zweiter, sich nach oben verjüngender Zapfen, so dass beide zusammen eine Sanduhrform darstellen. Rechte Tube fast völlig verstrichen, linke (*t*) enorm vergrössert, mit papillären Excrescenzen bedeckt.

Operation der Halslymphome; danach — interessant an sich — allmählich vollständlges Zurückgehen der Erscheinungen im Nasopharynx. Der sanduhrförmige Doppelwulst enthüllt sich als kolossal verdickter Septumrand, in dem ein Sequester erscheint und sich abstösst; Heilung.

Dieser Fall, den ich hier auszugsweise mittheilen zu müssen glaubte, erfordert in dreifacher Hinsicht Beachtung: In seinem versteckten Sitz (= occulte Tuberculose des Nasopharynx), in seiner Aehnlichkeit mit Lues (= Randnekrose des Vomer) und in seiner Abhängigkeit von den Halslymphomen. Dieser letztere Punkt ist neuerdings von Méneau und Frèche (115) berührt worden.

Das Geschwür tritt meist solitär auf, — in der Grösse einer Linse

bis eines 10-Pfennigstückes und darüber. Selten sind zwei solche wie bei Moure,[1] oder eine grössere Anzahl kleiner „hanfsamen- bis linsengrossen Geschwürchen", wie bei Weichselbaum. Die Form der Geschwüre ist meist rund, oval bis länglich, und unregelmässig, solange sie sich noch aus dem Zerfall benachbarter Miliartuberkel vergrössern. Der Grund des Geschwürs blass-röthlich-grau, uneben, meist mit Schleimeiter, — seltener mit käsigen Massen bedeckt. Nach der Reinigung sieht man bisweilen kleine, graue, noch nicht zerfallene Granulationen. In anderen Fällen zeigt das Geschwür einen ebenen Grund, der wenig ausgehöhlt, weisslich und wie gelatiniert ist, auf welchem kleine, lebhafter roth gefärbte runde Höckerchen auftauchen (Besnier[2]), ein für Tuberculose sehr charakteristisches Bild. Der Rand des Geschwürs — bisweilen nur ein leichter röthlicher Saum, oft aber steil, hochroth, infiltriert, umgestülpt oder vorspringend. Ihm legt Riehl (16) eine besondere Bedeutung bei: „Die buchtigen, wie ausgenagt und doppelt gekerbt aussehenden mässig infiltrierten Ränder, welche sich bei genauer Betrachtung als durch Anreihung kleiner Grübchen zusammengesetzt erweisen, die stellenweise eingestreuten, durchscheinenden oder gelblichweissen, miliaren Knötchen, welche an noch nicht in Granulation begriffenen Gewebstheilen immer sichtbar sind, werden dem aufmerksamen Auge nicht entgehen. Hervorzuheben ist, dass im weiteren Verlauf alle Vergrösserungen und Nachschübe an anderen Stellen immer auf dieselbe Art durch Zerfall der miliaren Knötchen und Confluenz der kleinen Geschwürchen entstehen," wie das auch von Hajek (61) und Weichselbaum (14) hervorgehoben wird. Die Geschwüre geben bisweilen zu Blutungen, sonst immer aber zu eitriger Secretion Anlass, die mit Borken- und Krustenbildung einhergeht, die ihrerseits die Hauptsymptome des klinischen Bildes ausmachen. Denn Schmerzen sind selten vorhanden, höchstens wenn das Geschwür am häutigen Septum sitzt. Bleiben tuberculöse Geschwüre auch wohl länger oberflächlich wie luetische, so zerstören doch auch sie schliesslich Perichondrium und Knorpel, Periost und Knochen und setzen Perforationen. Treten diese nicht spontan ein, so werden sie zur unausbleiblichen Folge des therapeutischen Eingriffes. Auf diesem Wege erkrankt der Knochen in der Nase wohl zumeist, d. h. secundär, auf dem umgekehrten Wege wie bei der Lues. Eine primäre tuberculöse Ostitis und Periostitis kommt vor, aber gewiss selten. Zu diesen Fällen zählen: mein eben mitgetheilter, Fälle von Paulsen (64), Wroblewski (90), Koschier (105) u. a.

Das Geschwür ist die typische Form der secundären Nasentuberculose, wie sie zur Affection aller möglichen anderen Organe, vornehmlich natür-

[1] Bei Boutard (53).
[2] Bei Spillmann (11).

lich der Lungen, — aber auch der Drüsen (Weichselbaum) des Kehlkopfes, des Darmes, des Testis (Luc) — hinzutritt. Die Patienten sind hier Inficierende und Inficierte zugleich und Herzog (87) erwähnt, wie hier bei der ständigen Invasion grosser Mengen von Bacillen die Bildung eines Neoplasma unmöglich wird. In der That findet man ja im Geschwürssecret relativ reichlich Bacillen, die bei den anderen Formen spärlich sind. Merkwürdig ist der Infectionsmodus in den ziemlich identischen Fällen von Rethi (92) und Neumayer (97), bei denen die Infection der Nasenhöhle von Zahngeschwüren Phthisischer ausging, die nach der Kieferhöhle durchgebrochen waren.

2. An derselben Stelle wie das Geschwür, d. h. weitaus zumeist am Septum cartilagineum, seltener an den Muscheln, sitzt auch der tuberculöse Tumor der Nase, — der Hauptsache nach ein Conglomerat von Tuberkeln in der Art des Solitärtuberkels im Gehirn.[1] Die erste Publication von Tornwaldt hierüber machte berechtiges Aufsehen und sieben Jahre später noch glaubte Schäffer ausser den Riedel'schen Fällen nichts Derartiges in der Literatur finden zu können. Schon auf dem vierzehnten Chirurgencongress aber hatten Koenig (25) u. a. von „tuberculösen Fibromen“ gesprochen, die Schleimpolypen ähnlich sähen, Doutrelepont[2] hatte einen „Polypus luposus“ beobachtet, und Schmiegelow (26) über zwei Fälle mit „lupösen Tumoren“ berichtet. Schäffer bezeichnete die Geschwülste dann als „Granulom“ und am besten, wie mir scheint, v. Esmarch[3] mit „Tuberculom“. Mögen die verschiedenen Beobachtungen auch in diesem und jenem Punkte voneinander abweichen, — in allen diesen Fällen handelt es sich im Grunde um tuberkelhaltige Granulationsgeschwülste, und nichts anderes ist es vielleicht auch, was neuerdings Simonin (98) wieder als „Lupus pseudopolypeux“ bezeichnet.

Auch das Tuberculom tritt meist solitär auf und meist einseitig. Seltener handelt es sich um mehrere kleinere wie in den Fällen von Tornwaldt und Schäffer. Die Grösse geht von der einer halben Erbse bis zu Wallnussgrösse und darüber. Sie gehen immer vom knorpligen Septum aus, greifen aber im weiteren Verlauf auf die Schleimhaut des Nasenbodens, der mittleren und unteren Muschel über, und ist dann der Ausgangspunkt oft nicht mehr zu erkennen. Nicht immer ist es ein solider Tumor, oft ist es ein Convolut von an der Basis untereinander verbundenen Knoten und Knollen. Die Farbe ist grauröthlich bis dunkelroth, die Oberfläche granuliert, höckrig, so dass sie bald Himbeerpolypen, bald auch gewöhnlichen Schleimpolypen gleichen. Meist sind sie mit eitrigem Schleim bedeckt. Ihre Consistenz ist meist weich und brüchig, selten sind sie

[1] Orth. Lehrbuch d. spec. pathol. Anatomie Bd. I, S. 290, 1887.
[2] Bei Bender (49).
[3] Bei Paulsen (64).

derber (Hajek), besonders nach der Basis zu. Die Basis ist verschieden breit, ich selbst sah einen wie einen Polypen ganz dünngestielten Tumor. Als besonders hart ist der Tumor nur in einem Falle von Hahn angeführt, wo er zugleich sehr blutreich war. Bei Berührung bluten sie leicht. Entfernt man die Tumormassen, so zeigt sich Schleimhaut und Perichondrium meist defect, und wo die Geschwulst gesessen: ein flaches Ulcus mit weichen, feinkörnigen, wallartigen Rändern und graugelbem, schmutzigem Grunde (Schäffer). Die übrige Schleimhaut kann sonst normal oder entzündlich verändert sein. Bisweilen sieht man in der Umgebung des Tumors die als kleine graue Knötchen sich markierenden Miliartuberkel. Die Tumoren haben Neigung zu raschem Zerfall; ulcerieren sie, so treten dieselben Erscheinungen auf, wie wir sie oben geschildert. Die äussere Nase ist meist unverändert, in einigen Fällen unten etwas kolbig verdickt (Schäffer). Eine wirkliche Auftreibung ist nur in dem ersten Falle von Paulsen notiert, der aber auch vielleicht richtiger zur Form des diffusen Infiltrates gerechnet wird. Im übrigen wird das klinische Bild bei dieser Form hauptsächlich von der Verstopfung und Stenose der Nase beherrscht, welchem Hauptsymptom lange Zeit ein anfangs wässeriger, später schleimig-eitriger, bisweilen übelriechender Ausfluss vorhergeht. Bei Zerfall der Tumoren kommt es auch hier zu Blutungen, Krusten- und Borkenbildung, wie oben geschildert. Die raschen Recidive auch nach energischer Behandlung sind von grösster Bedeutung.

Das Tuberculom hat man als die typische Form der primären Nasentuberculose angesehen, welche Ansicht ja auch für die entsprechende Form der Kehlkopftuberculose vielfach gilt.[1] Jedenfalls zählt sie die meisten Fälle von — im übrigen anscheinend gesunden Patienten. Unter 450 Nasengeschwülsten sah Schäffer sie 8mal. Von diesen 8 Patienten waren 6 allerdings hereditär belastet, aber alle waren sonst gesund, speciell Lunge und Kehlkopf normal, auch kein Hautlupus. Nach Schäffer sind derartige Fälle häufiger publiciert worden, und Chiari (89) konnte 1893 über 21 referieren, darunter 6 eigene. Von den 21 Patienten litten nur 5 an Lungentuberculose, 7 waren scrophulös oder belastet; in 13 Fällen aber war keine Lungenerkrankung nachgewiesen. Dagegen liess sich in 6 Fällen eine Infection von aussen nachweisen. Bacillen wurden in 11 Fällen gefunden, histologisch wurde die Natur des Tumors in 6 —, und nur klinisch in 4 Fällen bestimmt. Störk (l. c.) sah unter 20 Fällen von Nasentuberculose 6 Tumoren.

3. Statt sich als circumscripter, isolierter Tumor zu configurieren, breitet sich die Infiltration mehr in der Fläche aus und wird zu einer diffusen Schwellung, mit Vorliebe auch wieder am Septum, aber auch

[1] Gouguenheim et Tissier. Phthisie laryngée. Paris 1889.

an den Muscheln. Die Schwellung ist ziemlich resistent, die Farbe blassroth, die Oberfläche granuliert. Es tritt schnell Ulceration ein, es etablieren sich multiple Perforationen und Fisteln und es können beträchtliche Destructionen eintreten (Olympitis). Dass das infiltrierte Septum hier den Eindruck eines grossen Tumors machen kann, gebe ich zu; es ist aber doch etwas ganz anderes, wie die vorhin geschilderten Geschwülste, wenn auch hier „der Knorpel von Granulationswucherungen rein passiv aufgezehrt ist.“ Dass diese Art „Tumor“ ziemlich hart ist, dass sie die Nase auftreibt, erscheint — im Gegensatz zur früheren Form — ganz natürlich, und aus diesen Gründen, aus der eingeschlagenen Therapie und dem Verlauf glaube ich Fälle wie die von Riedel und den ersten von Paulsen hierher rechnen zu müssen. In letzterem ragte die „mit schlaffen Granulationen bedeckte“ Geschwulst mit ihrer Kuppe in die Oberkieferhöhle hinein. Ich vermuthe, dass in dieser Form sich die primär vom Knochen, resp. Knorpel, ausgehende Tuberculose documentiert, wofür gewisse Analoga sprechen. Auch wird dies durch einen Fall von Wróblewski (90) wahrscheinlich, bei dem die rechte untere Muschel in einen haselnussgrossen Tumor verwandelt war, der wie ein Granulom aussah, dem aber eine „Caries tuberculosa conchae inferioris“ zugrunde lag.

Ausserdem aber ist das diffuse Infiltrat die dem Lupus, speciell dem L. hypertrophicus eigenthümliche Form. Wir haben dieser Zusammengehörigkeit schon oben in unserem Schema Ausdruck zu geben versucht. Das gilt nun auch von der vierten Form:

4. Den Granulationswucherungen. Dass Granulationen zu allen Formen, zumal zum tuberculösen Geschwür hinzutreten können, wissen wir, und zwar sind sie bisweilen so ausgedehnt und mächtig, dass sie alles übrige: Ulcerationen, Perforationen und solidere Tumoren verdecken. Ja, es kommen zwischen Granulations- und Tumorenbildung Uebergänge vor, Fälle, von denen man nicht weiss, ob man sie als dieses oder jenes ansprechen soll. Dahin wären auch die Fälle aus meinem Ambulatorium zu stellen, die Boluminski (100) publiciert hat, in denen von „kirschkerngrossen“ Granulationen die Rede ist. Die meiner Meinung nach sehr instructive Abbildung des einen dieser Fälle ist hier wiedergegeben (Fig. 2). Das linke Nasenlumen zeigt das Septum in seinen ursprünglichen Veränderungen: mit knotigen, grauröthlichen Granulationsmassen bedeckt. Zwei Perforationen (*a*, *b*), von denen die hintere anfangs von Wucherungen ganz überlagert. Muscheln links nicht besonders verändert. Das Bild des rechten Nasenlumens drei Tage später, nach Curettement der Granulationen, zeigt die grosse hintere Perforation (*b*). Beide rechten Muscheln stark hyperplastisch, traubig degeneriert. Auf der Mitte der unteren Muschel ein Haufe blasser stecknadelkopfgrosser Granulationen,

einer unreifen Himbeere ähnlich (*c*). Nun wissen wir ja aber, dass eben das primäre Auftreten der Granulationen (vor Eiterung und Ulceration) den Lupus charakterisiert,[1] und deshalb haben wir auch die Fälle, in denen solche Granulationswucherungen allein, primär auf der Nasenschleimhaut auftreten, — wohl als lupöse anzusehen, — ob nun Lupus der äusseren Nase dabei ist oder nicht. Jedenfalls ist dieses die Form, in der wir den Lupus im Naseninnern am häufigsten zu Gesicht bekommen. Meist freilich kommen die Patienten erst dann zu uns, wenn auch bereits die äussere Nase von dem Krankheitsprocess ergriffen ist. Nicht selten aber kann man dann von ihnen hören, dass sie schon lange vorher an Schnupfen und Nasenverstopfung gelitten hätten. Einen solchen Fall habe ich gerade jetzt in Behandlung: Junges Mädchen mit typischem Lupus am linken Nasenflügel und der Nasenspitze. Im Naseninnern schwammige Granulationen am knorpligen Septum, besonders links, nach deren Beseitigung mittelst

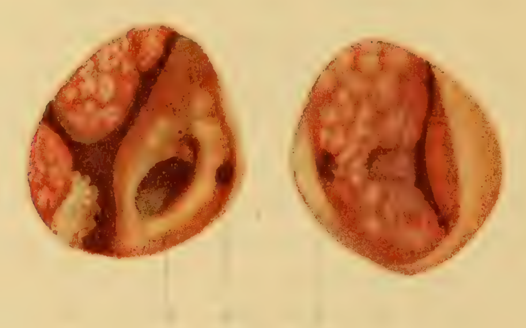


Fig. 2.

scharfem Löffel, das anfangs noch papierdünne Septum allmählich einschmilzt und eine grosse Perforation entsteht. Bisweilen kann man bei fortgesetzter Beobachtung constatieren, wie lange Zeit nach Entstehen oder auch schon Abheilung der tuberculösen Affection der Nasenhöhle ein äusserer Nasenlupus auftritt, so in den Fällen von Bresgen (36) und meinem zweiten von Boluminski (100) veröffentlichten. Bisweilen tritt umgekehrt nach längst abgelaufenem äusseren Lupus eine Affection der Nasenhöhle auf, so im zweiten Falle Riedels (10), im zweiten Michelsons (51), in einem Falle von Benda (49) und einem von Doutrelepont (80). Auf diese Weise bekommen wir den Anfang der lupösen Processe auf der Nasenschleimhaut meist nicht zu Gesicht. Er verläuft unter dem Bilde einer Rhinitis mit Eczema vestibuli, indem die oberflächlichen Epithelläsionen der Primärefflorescenzen sich mit Krusten und Borken bedecken, — ein Zustand, den man wohl als Lupus exfolia-

[1] Hueter. Grundriss der Chirurgie I, 1884, II. Aufl.

tivus der Schleimhaut bezeichnen könnte. Dieser scheinbar unschuldige Zustand soll aber gerade unsere Aufmerksamkeit erwecken, zumal, wenn dabei sich dauernde Röthung und Schwellung der Nasenspitze und eventuell auch der Oberlippe hinzugesellt. Nach Abweichen der Krusten sehen wir dann bisweilen doch schon auch eine leicht granulierende Entzündung der Schleimhaut am knorpligen Septum und den vorderen Enden der unteren Muscheln, wenn diese bei häufig von uns vorgenommenen Untersuchungen auch mikroskopisch oft nichts anderes als eine entzündliche Infiltration zeigten. Meist heilen diese sehr langwierigen Zustände mit geringer Verengerung der Nasenlöcher (sklerosierender Lupus).

Gerade diese Kategorie von Fällen ist es, die mir in den letzten Jahren mehrfach von Ophthalmologen, besonders der hiesigen königl. Augenklinik, zur Untersuchung geschickt worden ist. Nach den Untersuchungen von Seifert[1] pflanzt sich der tuberculöse Process nicht selten durch den Thränencanal nach dem Auge fort.

So sehen wir, dass wir für alle Formen des Lupus auch auf der Nasenschleimhaut Analoga finden, so dass Raulins (56) Eintheilung desselben in: 1. Forme hypertrophique ou végétante, 2. Forme ulcéreuse, 3. Forme scléreuse sich von selbst ergiebt.

Wir haben schon früher erwähnt, dass der Nasenlupus das weibliche Geschlecht sehr bevorzugt, wie der Lupus überhaupt. Es kommen nämlich bei:

Raudnitz:	auf Männer	37·7	Proc.,	Weiber	62·7	Proc.
Pontoppidan:	„ „	34·0	„	„	66·0	„
Bloch:	„ „	31·9	„	„	68·1	„

Für die Nasentuberculose scheint dieses bisher nicht der Fall zu sein, denn Beermann zählte unter 31 Fällen: 15 männliche, 13 weibliche; Stoerk allerdings unter seinen 20 Fällen: 16 weibliche, 4 männliche. Auch in Bezug auf das Alter zeigt sich eine Differenz. Wir wissen, dass der Lupus hauptsächlich um die Pubertätszeit auftritt; der weitaus grösste Theil der Fälle von Nasentuberculose aber fällt in die Zeit zwischen 25. und 60. Lebensjahr; nach Heryng (81): zwischen 30. und 40.; Fälle bei Monatskindern, wie die von Demme, sind Raritäten. Es scheint mir dieses hinsichtlich der Absicht: die Nasentuberculose zur Scrophulose und Ozaena in Beziehung zu bringen, nicht gleichgiltig. Anderseits muss erwähnt werden, dass gerade der primäre Schleimhautlupus auch später aufzutreten pflegt. So bei Cozzolino (60) im Alter zwischen 22 und 55 Jahren. Der Verlauf der Tuberculose sowohl wie des Lupus der Nase ist ein durchaus chronischer und erstreckt sich meist

[1] Ueber d. Bezieh. zwischen Nasen- u. Augenerkrankungen. Münch. medic. Wochenschr. Nr. 28, 1898.

über Jahre, wenigstens über viele Monate, und da immer und immer wieder Recidive eintreten, so ist es meist erst der Tod, der früher oder später auch der Krankheit ein Ziel setzt. Ein wirklich acuter Verlauf wie in den Fällen von Milliard und Demme ist Ausnahme. Der eine Patient von Riedel datierte den Beginn seines Leidens 27 Jahre zurück und in einer Krankengeschichte von Doutrelepont finden wir: 1872 Geschwür am Nasenflügel, 1884 Geschwür an der Nasenspitze, 1890 Tumor am Septum narium.

Pathologische Anatomie.

Die Structur der tuberculösen und lupösen Nasenschleimhaut unterscheidet sich in nichts von anderen derartig afficierten Schleimhäuten, weshalb wir uns eine detaillierte Schilderung derselben hier ersparen können. Das pathologische Substrat: Die Tuberkel erscheinen im Beginn des Processes als „hirsekorn-", „hanfsamen-", stecknadelkopfgrosse Knötchen, weissgrau bis gelb, unter anfangs unverändertem Epithel, auf begrenzten Bezirken der Schleimhaut, die an dieser Stelle erweicht. Aus dem Zerfall dieser Knötchen entstehen die kleinen Geschwürchen, die allmählich durch Confluieren ausgedehnte Ulcerationen bilden können. In der anderen Reihe von Fällen bilden ganze Conglomerate von in Granulationsgewebe eingeschlossenen Tuberkeln die sogenannten Tuberculome. Oder die kleinzellige Infiltration ergreift die Schleimhaut in weiterer Ausdehnung und in der Tiefe auch Knorpel und Knochen, ersteren nicht selten in grösserer Ausdehnung durchsetzend und „rein passiv aufzehrend" (Riedel). Der Nachweis der Tuberkelbacillen ist nicht gerade sehr häufig, und wo sie gefunden werden, sind sie spärlich, es sei denn im Geschwürssecrete bei florider Phthise. In Bezug auf die tuberculösen Neubildungen hat übrigens Hajek darauf hingewiesen, dass Bacillen reichlicher in den tieferen Theilen gefunden werden. In dieser Bacillenarmut haben die tuberculösen Affectionen der Nase wiederum einen lupösen Charakter,[1] was auch nur dafür spricht, dass eine scharfe Grenze zwischen den beiden Formen nicht existiert.

Auch die Tuberculome zeigen in ihrer Histologie nichts abweichendes. Ist diese etwa allein für die Diagnose verantwortlich, so kann, da der Bacillennachweis oft nicht gelingt, die Unterscheidung von luetischen Granulomen schwer werden. Bisweilen zeigt sich wohl centrale Verkäsung. Goerke (117) fand in einem Nasentuberculom in und um die Riesenzellen eigenthümliche, bei Hämatoxylinfärbung sich intensiv blau färbende Gebilde, die ihn zuerst an Fremdkörpertuberculose denken liessen, sich

[1] Koch. Mittheilungen aus d. kaiserl. Gesundheitsamte II, S. 28.

aber schliesslich als in verschiedenen Schnittrichtungen getroffene Gefässe mit secundärer Kalkablagerung herausstellten.

Das Lupusknötchen ist ein Tuberkel, und wer Unterschiede suchen will, wird sie höchstens im weiteren Verlaufe finden, indem bei der Tuberculose in engerem Sinne rascher und ausgedehnter regressive Metamorphose eintritt, hier die Verkäsung dort die Vernarbung häufiger ist, beim Lupus an einer Stelle eine spontane Heilung eintritt, während der Process an anderer Stelle fortschreitet, und dies und anderes beim Lupus überhaupt ein gutartigeres Bild hervorruft als bei der Tuberculose. Andere histologische und klinische Unterschiede, wie sie Vidal,[1] Kaposi[2] u. a. betonen, sind nicht stichhaltig.

Diagnose.

Die Erkennung der tuberculösen Nasenaffectionen kann Schwierigkeiten machen. Das gilt natürlich von den Fällen nicht, die durch lupöse Affectionen der äusseren Nase von vornherein gekennzeichnet sind. Beginnende primäre lupöse Affectionen der Schleimhaut verlaufen oft lange unter dem Bilde einer mit Eczema vestibuli einhergehenden Rhinitis. Im Anfange können Tuberkelknötchen mit den auf katarrhalischer Nasenschleimhaut nicht seltenen Lymphknötchen verwechselt werden (Weichselbaum). Wachsthum und Zerfall kennzeichnet die ersteren bald. Die grösseren Tuberculome können zur Verwechslung mit allen möglichen Tumoren Veranlassung geben, nur bestehen die ersteren kaum je allein oder doch nie lange.

Kikuzi erwähnt ausdrücklich ihre grosse Neigung zum Zerfall. Polypen unterscheiden sich durch ihre glattere Oberfläche, ihre Transparenz von ihnen, — Sarkome durch Wachsthum, Ausdehnung und Blutungen, Carcinome durch ihre Härte, ihre Ränder, die papillären fleischrothen Erhebungen auf den Geschwürsflächen und die Lymphdrüsenschwellung. Sehr schwierig kann die Unterscheidung von dem anatomisch und klinisch der Tuberculose so nahestehendem Rotz werden, der aber in praxi doch selten ist, und dessen Infectionsquelle meist nachgewiesen werden kann. Schliesslich spricht hier wie in den anderen Fällen die mikroskopische Untersuchung das letzte Wort. Weitaus am wichtigsten aber bleibt hier wie auf anderen Schleimhäuten die Differentialdiagnose zwischen Tuberculose und Syphilis, für die auch hier nur die allgemeinen, so oft geschilderten[3] Kriterien gelten. Grössere Tumoren bildet die Syphilis seltener wie die Tuberculose; sie befällt lieber den knöchernen,

---

[1] Cit. bei Boutard, l. c. S. 27.

[2] Lupus und Tuberculose. Wien. allgem. med. Zeit. 1889, Nr. 7.

[3] Vergl. auch Gerber. Syphilis d. Nase u. d. Halses 1895, S. 20—21.

— letztere lieber den knorpligen Nasentheil. Der syphilitische Process ist ungleich progredienter, die locale wie die allgemeine Reaction stärker. Druckschmerz, Kopfschmerzen und neuralgische Schmerzen, symptomatische Ozaena begleiten ihn oft. Nichtsdestoweniger und trotz Anamnese und Status kann die Unterscheidung oft sehr schwer sein, besonders im Pubertätsalter, wo die Lues hereditaria tarda[1] oft einen schleichenden Verlauf nimmt. Ein interessantes Beispiel von pseudo-luetischer Erscheinungsform der Tuberculose in den oberen Luftwegen sowohl wie im allgemeinen Status, habe ich seinerzeit im hiesigen Vereine für wissenschaftliche Heilkunde vorgestellt;[2] derselbe ist in der Dissertation von Boluminski unter N II beschrieben. Bieten Zeichen allgemeiner Tuberculose oder Syphilis auch gewichtige Fingerzeige, so darf man doch nicht vergessen, dass ein Tuberculöser auch syphilitisch werden und ein Syphilitiker auch eine Nasentuberculose acquirieren kann, wie solche Fälle ja mitgetheilt sind [Tenneson (54)]. Schliesslich haben wir hier in einer probatorischen Jodkalicur immer noch ein gutes differentiell-diagnostisches Mittel.

Prognose.

Theoretisch müsste die Tuberculose, soweit sie wirklich als localer durch äussere Infection entstandener Process anzusehen ist, eine gute Prognose geben. Sie müsste da eigentlich als eine Art Impftuberculose aufgefasst werden, die ja höchstens noch die regionären Lymphdrüsen ergreift, sich aber nicht weiter verallgemeinert. Nun ist aber auch schon der Lupus nicht nur in seiner localen Aeusserung, sondern auch in Hinsicht auf die weitere Infection des Organismus nicht als gutartig aufzufassen, wie wir schon oben erwähnt haben (Sachs, Bloch u. a.). Und wenn auch Volkmann (l. c.) sagte, dass Lupöse nur ausnahmsweise tuberculös zugrunde gehen, so stehen dem Beobachtungen von König,[3] Hall,[4] Weinlechner,[5] Boeck,[6] Heiberg,[7] Demme,[8] Besnier,[9] Doutrelepont (l. c.) u. a. entgegen. Was nun die Tuberculose im engeren Sinne betrifft, so spricht schon der Umstand, dass sie erfahrungsgemäss so übel verläuft und immer recidiviert, selbst gegen ihre primäre Natur, auch da, wo zur Zeit ausser der nasalen, keine andere Aeusserung nach-

[1] Gerber, Spätformen hereditärer Syphilis etc. 1894.

[2] Sitzungsbericht des Vereins vom 21. Mai 1894.

[3] Tuberculose der Knochen u. Gelenke S. 42.

[4] Tuberculose der Haut. Diss. Bonn 1879.

[5] Gerhards Lehrb. d. Kinderheilk. VI. 1. S. 129.

[6] Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1882. S. 572.

[7] Die Tuberculose in ihrer anatomischen Ausbreitung. Leipzig 1882.

[8] Bericht über das Jennerspital 1883.

[9] Annales de Derm. et de Syph. 1883. S. 383.

zuweisen ist. Wir müssen wohl annehmen, dass es sich hier um Individuen handelt, die der Bekämpfung des tuberculösen Virus nicht mehr recht gewachsen sind. Bemerkenswerth ist der Ausgang in Meningitis in dem Falle von Demme, — als Beweis für die Auffassung der Nasenschleimhaut als Infectionsquelle für die Meningen (Weigert, Cohnheim, Huguenin, Jäger u. a.). Die Prognose der deutlich secundären Nasentuberculose hängt natürlich von dem Zustande der anderen Organe ab: sie ist hier als Zeichen generalisierter Tuberculose von sehr übler Bedeutung.

Therapie.

Die rationelle Behandlung der Nasentuberculose kann — ebenso wie die des Lupus — nur eine chirurgische sein, und besitzen wir dazu in dem Volkmann'schen Löffel das souveräne Instrument, das — ebenso wie auf der äusseren Haut — Gesundes und Krankes von selbst unterscheidet. Isolierte Tumoren können mit der kalten oder heissen Schlinge entfernt werden. Bei diffusen Infiltraten ist, wie in den Fällen von Riedel, Bruns (Kikuzi) und v. Esmarch (Paulsen) die Ausräumung nach Aufklappung der Nase vollführt worden: sie bietet ebensowenig wie irgend eine andere Methode Sicherheit gegen Recidive. Zur Nachbehandlung eignen sich am besten: Thermokauter, Galvanokaustik und Elektrolyse. Daneben ist vor anderem die Milchsäure empfohlen worden, Chromsäure, Sozojodolquecksilber und andere Kaustica. Vielleicht kommt auch wieder die Zeit für das Tuberkulin, das ja zweifellos bei vielen Fällen von Lupus ausgezeichnete Erfolge aufzuweisen hatte. Handelt es sich um Tuberculöse mit sehr schlechtem Allgemeinbefinden, so wird man natürlich alle energischeren Eingriffe meiden, und rein symptomatisch mit den zahlreichen hier zu Gebote stehenden Mitteln verfahren. Wenn die Aeusserung Volkmanns auf dem 14. Chirurgencongress auch für die Nase gilt: „Die örtlichen Recidive nach Operationen bei tuberculösen Erkrankungen, das Wieder-Fungöswerden der Wunde u. s. w. finden ihren Grund nicht in der Constitution der Kranken; sie sind vielmehr dadurch bedingt, dass die Operation keine reine war, und dass irgendwo tuberculöses Gewebe zurückblieb, welches nachher weiter wucherte, und auch die gesunden Granulationen, Gewebe, Narben inficierte —", so müssen wir uns unsere für die Dauer oft so geringen therapeutischen Erfolge dadurch erklären, dass es schwer oder unmöglich ist, alles Krankhafte aus der Nase zu entfernen.

Literatur.

1. Cazenave. *a*) Abrégé 1847. *b*) Mém. s. l. Coryza chron. 1848. — 2. Wernher. Handb. d. allg. u. spec. Chir. Bd. I, S. 318—319. — 3. Pohl. Ueb. Lupus. Virchows Arch. Bd. VI, S. 174. 1853. — 4. Willigk. Prag. Vierteljahrsschr. f. prakt. Heilk. 13. Jahrgang, S. 19—20, 1856. — 5. Roser. Anat. Chir. 1859, S. 69 ff. — 6. Drache. Ein. üb. Lupus d. Schleimh. Diss. Marburg 1870. — 7. Volkmann. Ueb. d. Lupus u. s. Beh. Volkmanns Sammlung Nr. 13, 1870. — 8. Laveran. Un. méd. 1877, Nr. 35—36. — 9. Moinel. Du lupus scrofuleux d. foss. nas. Thèse, Paris 1877. — 10. Riedel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1878, Bd. X, S. 57—58. — 11. Spillmann. Tuberculose des muqueuses. Thèse d'agrég. 1878. — 12. Rosalia Idelson. Ueb. Lupus d. Schleimhäute. Diss. Bern 1879. — 13. Tornwaldt. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1880, Bd. LXXVII, S. 587 ff. — 14. Weichselbaum. Allg. Wien. med. Ztg. 1881, Nr. 27 u. 28. — 15. Milliard. Soc. méd. des hôp. 1881. — 16. Riehl. Wien. med. Woch. 1881, Nr. 44. — 17. Raudnitz. Z. Aet. d. Lupus vulgaris. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. IX. Jahrg., 1882, S. 34. — 18. Pontoppidan. Z. Aet. d. Lupus. Ebenda 1882, S. 196. — 19. Waldschmidt. Ueb. Lupus hypertrophicus tuberosus d. Oberlippe u. Nase. Diss. Greifswald 1882. — 20. Schurley. Lupoid ulceration of the nasal septum. Arch. of Lar. Vol. III, 1882, Nr. 4. — 21. Demme. Z. diagnost. Bedeut. d. Tuberkelbacillen f. d. Kindesalter. Berl. klin. Woch. 1883, Nr. 15. — 22. Berthold. Ebenda 1884, S. 644. — 23. J. M. Hunt. Lupus of the throat and nose. Journ. of Lar. III, 1884, Nr. 9. — 24. Hutchinson. Clin. lect. on perforating ulcers of the septum nasi. Med. Times 1884. — 25. König. Chirurgencongress 1885, S. 38. — 26. Schmiegelow. Tumeurs malignes primitives du nez. Rev. de Laryng. etc. Nr. 8 u. 9, 1885. — 27. Sokolowski. Gaz. lek. 1885, Nr. 15. — 28. Besnier. Le Lupus et s. trait. Ann. d. Derm. et Syph. 1885. — 29. C. Gerhardt. Lupus-Beh. d. Kälte. D. med. Woch. 41, 1885. — 30. Bloch. Aetiol. u. Pathog. d. Lupus vulgaris. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1886, XIII, S. 210. — 31. Camposalles. L'ozène et l. rhinites fétides. Thèse, Paris 1886. — 32. Schwimmer. Lupus u. Tuberculose d. Haut u. Schleimhaut. D. Med.-Ztg. 1886, Nr. 79. — 33. Bruna. Vollst. Heilung v. Lupus vulgaris d. Galvanokaustik. Berl. klin. Woch. 1886, Nr. 30, S. 500. — 34. Cozzolino. D. prim. Lupus d. Nasenschleimh. Arch. ital. de laring. 1886, VI, 1. — 35. Schäffer und Nasse. Tuberkelgeschw. d. Nase. D. med. Woch. 1887, Nr. 15. — 36. Bresgen. Tuberculose oder Lupus d. Nasenschleimhaut. Ebenda 1887, Nr. 30, S. 663. — 37 u. 38. Weitere Controverse von Schäffer u. Bresgen. Ebenda S. 717 u. 817. — 39. Rafin. Lupus du nez. Soc. d. sc. méd. de Lyon 1887. — 40. Wichmann. Melkesyrens Anweldense mod Lupus. Tidskr. f. prakt. Med. Jen. 1887. — 41. Unna. Loc. Tubercul. b. Kindern. D. med. Woch. 1887, Nr. 46, S. 1007. — 42. Cartaz. D. l. Tuberculose nas. Paris 1887. — 43. Clutton. Case of old Lupus of the nose etc. Clin. Soc. Transact. Vol. XX, S. 264. 1887. — 44. Potter. Tuberculosis of the nose, mouth and pharynx. Buffalo med. & Surg. Journ. Febr. 1888. — 45. Luc. Comm. à la soc. du VII e arrond. 27 nov. 1888 (Boutard). — 46. Luc. Lupus d. voies respirat. sup. av. intégrité d. l. peau. Arch. de Lar. 15. Sept. 1888. — 47. Breda. An. del lupus delle mucose. Prosperini, Padone 1888. — 48. Boylan. Tuberc. granulation-tumor of the nasal mucous membrane. Cicinnati Lancet-Clin. 14. Jan. 1888. — 49. Bender. Ueb. Lupus d. Schleimhäute. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1888, XV, S. 891. — 50. Kikuzi. Ueb. d. Tubercul. d. Nasenschleimh. Mitt. a. d. chir. Klin. Tübingen

1888, III. — 51. Michelson. Ueb. Nasensyphilis. Volkmanns Samml. Nr. 326, 1888, S. 19 ff. — 52. Michelson. Ueb. Tubercul. d. Nasen- u. Mundschleimh. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XVII, Suppl. 1889. — 53. Boutard. D. l. tubercul. nas. Thèse, Paris 1889. — 54. Tenneson. Tuberc. nas. Ann. de Derm. et de Syph. 25 Mars 1889. — 55. Schutter. Lupus nasi. Nederl. Tijdskr. v. Geneesk. 1889, Nr. 1. — 56. Raulin. Et. s. l. lupus d. l. muqu. nas. Thèse, Paris 1889. — 57. Mertens (Seifert'sches Ambulat.). Ueb. Tubercul. d. Nasenschleimh. Diss. Würzburg 1889. — 58. Juffinger. Wien. klin. Woch. 1889, Nr. 13. — 59. Mummenhoff. Beitr. z. Kenntn. üb. d. Lupus d. Schleimh. Diss. Bonn 1889. — 60. Cozzolino. La tuberculosi d. cavita nasali etc. Gazz. med. di Roma XV, 1889. — 61. Hajek. D. Tuberculose d. Nasenschleimhaut. Wien 1889. — 62. Beermann. Ueb. prim. Tuberc. d. Nasenschleimh. Diss. Würzburg 1890. — 63. Hahn (Doutrelepont'sche Klin.). Ueb. Tuberculose d. Nasenschleimhaut. D. med. Woch. 1890, Nr. 23. — 64. Paulsen (Esmarch'sche Klin.). Ueb. Tuberculome d. Nasenhöhle. Diss. Kiel 1890. — 65. Grossard. Cas d. tubercul. nas. chez un syphylitique. Ann. d. l. Policl. de Bordeaux 1890. — 66. Holmer. Lupus behandlad med Kalomel. Eira, 15 März 1890. — 67. Olympitis. Tubercul. d. l. muqueuse nas. Thèse, Paris 1890. — 68. Plicque. La tuberculose d. fosses nas. Ann. d. mal. d. l'or. Dec. 1890. — 69. Scheinmann. Berl. klin. Woch. 1890, Nr. 33. — 70. O'Neill. Treatm. of Lupus. Brit. med. Journ. 22. Nov, 1890. — 71. Krause. Fall v. Lupus d. Nase etc. Münch. med. Woch. 1891, Nr. 8. — 72. Brieger. D. med. Woch. 1891, Nr. 5, S. 200. — 73. Spencer Watson. Brit. med. Journ. 11. April 1891. — 74. Socin. Lupus d. Nase. Correspondenzbl. d. Schweiz. Aerzte 1891, Nr. 1. — 75. Rice. Lupus of the nose and throat etc. Med. Record 18. April 1891. — 76. Nunn. Koch's treatm. of Lupus. Brit. med. Journ. 21. März 1891. — 77. Herzfeld. D. med. Woch. 1891, Nr. 17. — 78. Fitzpatrick. Tuberculosis of the nose. Cincinnati Lancet-Clinic. 1891. — 79. Badal. Lupus du nez consécutif à une fistule lacrymale. Journ. de méd. de Bordeaux, 11. Jan. 1891. — 80. Doutrelepont. Ueb. Haut- u. Schleimhauttuberculose. D. med. W. 1892, Nr. 46. — 81. Heryng. Tubercul. d. Nasenschleimhaut. Medycyna 1892, Nr. 33. — 82. Lennox Browne. Lupus of the palate, tongue, larynx and nose. Med. Press. 22. März 1892. — 83. Schlapoberski. Lupus, geh. n. d. Methode v. Dr. Boeck. Russ. Med. 1892, Nr. 12. — 84. M'Bride. Some questions with reg. to tuberculosis of the upper air pass. Edinburgh Med. Journ. 1892. — 85. M'Bride. Primary Lupus of the palate and anterior nares. Ibidem 1893. — 86. Barlow. Two cases of nasal tuberculosis. N.-Y. med. Journ. 1893, 4. Nov. — 87. Herzog. Tuberculosis of the nas. muc. membr., with a rep. of ten new cases. Am. Journ. of the med. sc. Dec. 1893. — 88. Molinie. Consid. s. deux cas d. lupus prim. d. fosses nas. Le midi méd. 24. Oct. 1893. — 89. Chiari. Ueb. Tuberculome d. Nasenschleimhaut. Arch. f. Lar. 1893, Bd. I, Heft II, S. 121 ff. — 90. Wróblewski. Odbitka z. Gaz. Lek. Nr. 19, 1893. — 91. Dionisio. Contr. allo studio d. tuberculosi nas. Bull. d. Mal. dell'or. 1893, Nr. 12. — 92. Réthi. Wien. med. Pr. 1893, Nr. 19. — 93. Stewart. Sitzungsber. d. London. laryngol. Gesellsch. 10. Mai 1893. — 94. Stelwagen. Lupus Ulceration of the nose. Journ. Cutan and Genito-urin. Diseases Vol. X, S. 428. — 95. Dansac. Annales des malad. de l'oreille etc. Juni 1893. — 96. Gerber. Sitzungsber. d. Vereins f. wissensch. Heilk. zu Königsberg vom 21. Mai 1894. — 97. Neumayer (aus der Schech'schen Poliklinik). Ein Fall v. Mund-, Kieferhöhlen- und Nasentuberculose. Arch. f. Laryng. 1894, Bd. II, 2. Heft, S. 260. — 98. Simonin. Contribution à l'étude du lupus pseudo-polypeux des fosses nasales. Revue de Laryngol. 1895, Nr. 17. — 99. Baurowicz. Przeglad Lek. 1895, Nr. 24—25. — 100. Boluminski (Gerbers Ambulatorium). Beiträge zur Tuberculose der oberen Luftwege.

Diss. Erlangen 1896. — 101. Pluder. Zwei bemerkensw. Fälle v. Tuberculose d. obersten Athmungsw. Arch. f. Laryng. Bd. IV, 1. Heft, S. 117, 1896.

Nach Vollendung dieser Arbeit:

102. Tissier. Lupus de la cloison nasale. Province méd. 1895. — 103. Hicguet. Observ. de tumeurs tubercul. d. l. cloison nas. La policlinique 1895, Nr. 10. — 104. Lacoarret. Gomme tubercul. d. l. cloison nas. Ann. d. l. Policlin. d. Toulose 1895, Nr. 5. — 105. Koschier (Störks Klinik). Ueber Nasentuberculose. Wien. klin. Woch. 1895, Nr. 36—42. — 106. Polyák. Nasal tuberculoma. Med. News 1896. — 107. Sachs. Tubercul. Tumor d. Nase. Deutsche med. Woch. 1896, Nr. 4. — 108. Gourdiat. Quelqu. observ. d. pseudo-néoplasmes tubercul. d. foss. nas. Province méd. 1896. — 109. v. Gerszewski. Ueb. Tuberculome d. Nase etc. Dissert. Königsberg 1896. — 110. Gaudier. Tumeur d. foss. nas. Nord. méd. 1897. — 111. Kafemann. D. Tuberc. in ihr. Bez. zu d. ob. Luftw. etc. Bresgens Samml. 1897. — 112. Zarniko. Chron. Nasentuberculose. Deutsche med. Woch. 1897, Nr. 28. — 113. St. Clair Thomson. Primary tubercul. of the nas. cavities. British Med. Journ. 1897. — 114. Pluder. Schleimhautlupus. Deutsche med. Woch. 1897, Nr. 27. — 115. Méneau et Frèche. Orig. nas. du lupus d. l. face. Soc. franç. d. Derm. et d. Syph. 1897. — 116. Magno. Un caso d. tubercul. vegetante d. l. nariz. Revist d. Medic. etc. 1898, Nr. 560. — 117. Görke. Z. Pathol. u. Diagn. d. Nasentuberculome. Arch. f. Laryng. Bd. IX, 1899. — 118. Schatz (Gerbers Ambulat.). Ueb. occulte Tuberc. d. Nasenrachenr. Diss. Königsberg 1899.

SYPHILIS DER NASE

VON

PROF. DR. PH. SCHECH IN MÜNCHEN.

Wenn, wie die neuesten Forschungen höchst wahrscheinlich machen, die Syphilis so alt ist wie das Menschengeschlecht, so müssen sich auch Angaben über das Vorkommen von Nasensyphilis vorfinden. Und dem ist in der That so. Schon im Ayur Veda des Sucruta heisst es: Wenn die in Wallung gerathenen Humores in der Nase ihren Sitz haben, zeigt sich Schnupfen, übermässiges Niesen, schwieriges Athmen, übler Geruch aus der Nase, näselnde Stimme und Kopfschmerz.

Dion. Chrysostomus hält Zerstörung der Nase für eine Folge der Unzucht, spec. der Päderastie und sagt von der Stadt Tarsus: Ich spreche von einer Stadt, in welcher die meisten Menschen eine rauhe und unharmonisch tönende Stimme haben; gleichwie man sagt, dass die erzürnte Aphrodite den Lemnischen Weibern die Achselhöhlen verdorben habe, so seid überzeugt, dass ein göttlicher Zorn die Nasen der meisten zerstörte, und dass sie daher so eigenthümlich sprechen [Proksch (48)]. Ganz unwiderlegliche Beweise für das Vorkommen der Nasensyphilis finden sich seit dem epidemischen Auftreten der Syphilis, seit 1495.

Ueber die Häufigkeit der Nasensyphilis gehen die Angaben ebenso auseinander, wie über die Häufigkeit der Syphilis des Kehlkopfes. Der Grund liegt darin, dass ein Theil der Beobachtungen aus Kliniken und Krankenhäusern, ein anderer Theil aus pathologischen Instituten stammt. Im ersteren Falle fällt der Procentsatz grösser, in letzteren kleiner aus. Dementsprechend constatierte Mauriac (7) unter 237 Fällen von tertiärer Lues 54mal pharyngonasale Syphilis, während Willigk (2) bei 218 Sectionen Syphilitischer nur in 2·8 Proc. der Fälle syphilitische Veränderungen der Nase vorfand [Michelson (19)]. Immerhin ist auch der Procentsatz aus Krankenhäusern in früherer Zeit niedriger als jetzt, was sich aus der Vernachlässigung und Unvollkommenheit der rhinoskopischen Untersuchungsmethoden erklärt.

Ursachen. Dass als einzige Ursache der Nasensyphilis die constitutionelle Syphilis ist, mag sie angeboren sein, oder als Lues hereditaria tarda oder als acquirierte Syphilis auftreten, wird von niemand bezweifelt. Auch die Behauptung der Antimercurialisten, dass das, was man als Nasensyphilis bezeichnet, nichts sei als eine Wirkung des Quecksilbers, ist absolut unrichtig und durch zahlreiche Statistiken widerlegt; ja es zeigt sich sogar, dass nicht mit Quecksilber Behandelte das grösste Contingent zur Nasensyphilis stellen. So berichtet Michelson (19), dass von 20 an Tertiärsyphilis der Nase, des Nasenrachenraumes und der Nase Erkrankten überhaupt nur 2 in nachhaltiger Weise mit Quecksilber behandelt wurden, dass bei 9 Personen nur eine kurzdauernde Inunctions-, Sublimatinjections- oder Zittmann'sche Cur vorangegangen war, und dass weitere 9 Kranke überhaupt keine allgemeine Behandlung durchgemacht hatten.

Zu den prädisponierenden Ursachen rechnet Bresgen (57) den chronischen Katarrh, auf dessen Boden das Syphilisgift den seine Entwicklung fördernden Reizzustand finde; Moure (17) nennt schlechtes Allgemeinbefinden, strumöse Diathese, Mangel an Reinlichkeit und häufigen Schnupfen. Andere wiederum, darunter auch Verfasser, konnten nicht finden, dass zu acutem Schnupfen Disponierte oder mit chronischer Rhinitis Behaftete häufiger befallen werden, als Personen mit völlig gesunden Nasen. Mauriac (7) trifft sicher das Richtige, wenn er auf die Frage, warum die Syphilis so gerne die Nase befällt, antwortet: weil es ihr gefällt, und weil ihre Capricen für uns ein verschlossener Brief sind!

Die Zeit des Auftretens ist sehr verschieden und schwankt von einigen Monaten bis zu 30 Jahren und mehr nach der Ansteckung. Aus einer Zusammenstellung von 58 resp. 42 Fällen von Mauriac und Schuster (8) ergibt sich nach Michelson (19) das Resultat, dass die Gefahr einer Erkrankung an syphilitischen Ulcerationsprocessen der Nase und des Nasenrachenraumes in der Zeit vom 1.—3. Jahre nach der Ansteckung am grössten ist. Eine zweite solche, nach des Verfassers Erfahrung noch stärker belastete Periode ist die Zeit von 5—15 Jahren nach der Infection, was auch Gerber (53) bestätigt und sich auch aus der Statistik von Michelson erkennen lässt.

Es kann nicht auffallen, dass so ziemlich alle Lebensalter an der Nasenlues participieren. Unter 54 Fällen von Jurasz (27) gehörten dem Alter von 1—10 Jahren an 4 Kranke, dem Alter von 10—20 Jahren 10 Kranke, dem Alter von 20—30 Jahren 17, dem von 30—40 Jahren 7, dem von 40—50 Jahren 8 und dem von 50—60 Jahren 8 Kranke. Hinsichtlich des Geschlechtes wird von einzelnen Autoren ein Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes angegeben; nach des Verfassers Statistik participieren beide Geschlechter mit fast gleichen Theilen.

Entsprechend der Eintheilung der Syphilis in drei Perioden beobachtet man auch in der Nase primäre, secundäre und tertiäre Affectionen. Alle Beobachter sind darüber einig, dass die tertiären Formen unendlich viel häufiger sind als die primären und secundären.

I. Primäraffectionen.

Harte Schanker gehören nach den Beobachtungen aller Autoren zu den grossen Seltenheiten; immerhin gelang es Le Bart (43) 37 Fälle, meist der französischen Literatur angehörig, zusammenzustellen; 21mal sass die Affection aussen, 16mal innen in der Nase. Die Fälle stammen von Fournier, Neumann, Laurent, Krelling, Boulangier, Jullien, Guignard, Heissler, Hulot, Le Bart, Rueda, Hallopeau, Guerin, Lallien, Milligan, Netelship, Poncet, Commino, Marfan, Génry, Thibièrge, Lavallée, Spencer Watson, Rasori, Moure, Higguet, Lancereaux (citiert bei Le Bart (43). Weitere Fälle sind noch mitgetheilt von Garel (51), Chapuis (52), Kenefick (52*a*) und Jacobi (52*b*).

Die Art der Uebertragung ist sehr verschieden. Abgesehen von der directen Berührung der Nase mit den inficierten Genitalien ist es in der Regel der mit syphilitischen Krankheitsproducten verunreinigte Finger, welcher die Inoculation vornimmt [Seifert (32)]. Dasselbe kann natürlich stattfinden durch Taschentücher, Schwämme, Handtücher oder andere Gebrauchsgegenstände. Higguet glaubt, dass in einem Falle die Uebertragung durch gemeinsame Benützung einer Tabaksdose stattfand; in dem Falle von Krelling fand die Infection durch eine Frau statt, welche einer Patientin eine Gesichtsrose durch Bestreichen der Nase mit dem vorher mit Speichel befeuchteten Daumen hatte heilen wollen. In dem Falle von Heissler geschah die Infection durch einen Kuss, in dem von Neumann durch Kratzen des excoriierten Nasenflügels mit dem Fingernagel nach der Reinigung eines vorher von einem Syphilitischen zu Bädern benützten Gefässes [citiert nach Seifert (32)].

Eine weitere Quelle von Infection der Nase und des Nasenrachenraumes waren wiederholt schlecht gereinigte Instrumente, speciell Ohrkatheter, wie die Mittheilungen von Burow (13), Lailler, Gubler, Hillairet, Bucquoy, Danyan, Laboulbène, Fournier und Haug (citiert bei Lieven) beweisen [citiert nach Dupond (18)].

Die Frage, ob ein Kind während der Geburt angesteckt werden könne, wird von den meisten trotz einer diesbezüglichen positiven Mittheilung von Weil (citiert bei Dupond) verneint.

Der harte Schanker der äusseren Nase hat gewöhnlich eine flache platte Form [Cozzolino (21*a*)] und ist von mittlerer Grösse, doch kann er auch, wenn er auf bereits bestehende Substanzverluste verimpft

wird, kolossale Dimensionen in der Fläche und Tiefe annehmen und wie ein gutartiges Geschwür oder wie ein Ulcus elevatum oder wie eine bösartige Neubildung aussehen. Im Naseninnern, speciell am Septum, wo er am häufigsten seinen Sitz aufschlägt, stellt er meist eine flach-aufsitzende, röthliche oder grünliche, eiterbedeckte, pilzförmige und knorpel-harte Masse dar, welche leicht blutet. Die Schleimhaut ist in geringerer oder grösserer Ausdehnung geröthet, geschwellt, und fliesst aus der manchmal stark verstopften Nase eine blutige Flüssigkeit von fadem Geruche. Sitzt die Affection auch auf der äusseren Nase, so ist dieselbe mehr oder weniger geschwellt, geröthet und druckempfindlich, nicht selten bestehen lebhafte, in den Kopf und die Regio infraorbitalis ausstrahlende Schmerzen oder allgemeine Krankheitsgefühle, ja sogar hohes Fieber. In der Regel ist die Submaxillaris oder Sublingualis und eine Lymphdrüse vor dem Ohre, sogar die Parotis selbst geschwellt [Seifert (32), Dupond (18)]. Nach Thibierge (44*a*) und Chapuis (52) kann dabei auch die ganze Gesichtshälfte erysipelatös geröthet und geschwollen sein. Am hinteren Nasenende kann die Induration lange Zeit unbemerkt bleiben, doch auch frühzeitig Verstopfung und Gehörstörungen, oder wenn solche schon vorher bestanden hatten, eine beträchtliche Verschlimmerung des Gehörleidens zur Folge haben.

Die Diagnose ist unter Umständen sehr schwer, da Verwechslungen mit allen möglichen Affectionen, namentlich mit bösartigen Neubildungen vorkommen können; leicht ist sie dann, wenn neben der charakteristischen Härte und Lymphdrüsenschwellung secundäre Erscheinungen von Seite der Haut oder Schleimhäute sich einstellen.

Die Prognose ist im allgemeinen gut, doch lässt sich nie sagen, ob die darauffolgenden Allgemeinerscheinungen leicht oder schwer sein werden, und ob die Syphilis einen gutartigen oder bösartigen Verlauf haben wird.

Die Behandlung muss eine allgemeine und locale sein; die erstere besteht in der Anwendung des Quecksilbers in Form von Inunctionen, Injectionen oder von Sublimat- oder Protojoduretpillen, letztere in desinficierenden Nasendouchen und Einblasungen von Jodoform, Jodol, Dermatol, Aristol. Bei Schanker der äusseren Nase lege man ein Quecksilberpflaster auf, das Ulcus elevatum überstreiche man mit Lapis in Substanz oder Chromsäurelösung oder bepudere dasselbe nach vorheriger Bepinselung mit Salzwasser mit Calomelpulver.

II. Secundäraffectionen.

Secundäraffectionen sind nach Tissier (citiert bei Dupond) viel häufiger, als man gewöhnlich annimmt, doch werden dieselben von den Kranken sowohl wie von den Aerzten meistens übersehen.

Die früheste Erscheinung ist der syphilitische Katarrh, die Coryza specifica, das Erythema syphiliticum, welcher allein und in Begleitung der Pharyngitis und Laryngitis syphilitica acut oder chronisch auftreten kann.

Der syphilitische Katarrh unterscheidet sich von dem gewöhnlichen Nasenkatarrh nur sehr wenig. Französische Autoren machen auf die Einseitigkeit des Processes und sein Beschränktbleiben auf den vorderen unteren Theil der Nase besonders des Septums aufmerksam, während nach Seifert derselbe nicht so stürmisch einsetzt wie der idiopathische Schnupfen, und auch die Secretion im Anfange nicht so reichlich ist, aber viel länger dauert als bei dem gewöhnlichen Katarrh. Statt einer diffusen Röthe finden sich auch zuweilen zerstreute erythematöse Flecke, auf welchen sich Papeln entwickeln; die Schwellung ist in der Regel gering, doch will Bazénerye (42) beträchtliche Hypertrophie der unteren Muschel gesehen haben.

Wenn auch die Erscheinungen des syphilitischen Katarrhes bei Erwachsenen sehr geringfügig sind, so gestaltet sich das Krankheitsbild bei Neugeborenen umso ernster, da bei der Enge der Nasenhöhle schon eine geringe Schwellung der Schleimhaut in Verbindung mit der Eintrocknung des Secretes schwere Erscheinungen von Seiten der Athmung und Behinderung der Nahrungsaufnahme zur Folge hat.

In Bezug auf die Häufigkeit der Coryza syphilitica neonatorum gehen die Ansichten auseinander; während Seifert sie für selten erklärt, ist Gerber (40) entgegengesetzter Meinung, auch Miller fand sie als erstes Symptom hereditärer Syphilis in 12 Proc. der Fälle (Gerber). Sicher ist jedenfalls, dass sich hinter dem Bilde der Coryza syphilitica der Neugeborenen nicht nur das Erythem, sondern auch das tertiäre Stadium der Nasensyphilis verbirgt, und dass die Ansicht, der syphilitische Katarrh allein führe zur Zerstörung der Knochen, unrichtig ist.

Das Vorkommen von Papeln resp. breiten Condylomen im Innern der Nase wurde vielfach behauptet und geleugnet, letzteres namentlich von Moldenhauer (16). Nach Verfassers Erfahrung, welche sich mit jener von Moure (17), Seifert, Gerber, Bresgen, Fournier, Mauriac, Bazénerye, Tissier u. a. deckt, kommt die syphilitische Papel sowohl auf der Haut als auf der Schleimhaut der Nase vor.

Im ersteren Falle sind die Nasenflügel und die häutige Scheide-

wand mit einzelnen kleinen stecknadelkopf- bis linsengrossen Flecken oder Erhabenheiten von kupferrother bis rothbrauner Farbe bedeckt, welche an der Spitze theils abgeschuppte Epidermis, theils eingetrocknetes Secret in Form einer gelblichen bis braunschwarzen Kruste tragen, und die nach ihrer Rückbildung noch lange pigmentierte Stellen erkennen lassen. Nicht selten reissen mehrere confluierende Papeln in der Nasenflügelfurche oder an der Uebergangsstelle des Nasenflügels in die Oberlippe infolge mechanischer Insulte ein, nehmen eine längliche rhagaden- oder fissurartige Form an und bedecken sich mit gelblichen, braungelben oder dunkelbraunen Borken [Kaposi (4)]. Auf der Innenfläche der Nasenflügel, soweit Vibrissae vorhanden sind, erscheint die Papel manchmal unter dem Bilde einer Infiltration eines Haarfollikels, als ein derbes braunrothes Knötchen, Acne oder Sycosis vortäuschend [Kaposi (4)].

Im Naseninnern trifft man die Papel relativ am häufigsten im Eingange und zwar entweder auf dem Boden oder am Septum oder an der Uebergangsstelle des letzteren zum ersteren. Sie manifestiert sich dann theils als milchigweisse oder weissgraue Epitheltrübung und Epithelauflockerung, theils als oberflächlicher länglich runder oder strichartiger Epithelverlust mit oder ohne entzündliche Umgebung; da wo Verbiegungen oder Auswüchse der Scheidewand vorhanden sind, sitzt die Papel meist auf der prominentesten Stelle [Bazénerye (42)].

Weiter hinten, an den Muscheln oder im oberen Theile der Nase sind die Papeln äusserst selten, doch sind sie dort von Moure und Bazénerye gesehen worden. Nach Neumann (22) entstehen durch excessive Wucherung des Papillarkörpers breite Condylome, welche oft zu zwei oder drei übereinandergethürmte, die Nase stark verengernde Geschwülste bilden. Es ist kein Zweifel, dass zerfallende Papeln oberflächliche Geschwüre — erosive Syphilis — oder wie in sehr engen Nasen sogar Verwachsungen zur Folge haben können; tiefgehendere Geschwüre aber mit Perforation der Scheidewand kommen nach Seifert, Toeplitz, Polyak (32) nur dann zustande, wenn zu der constitutionellen Erkrankung noch ein chemischer Reiz, wie Bronzestaub, Chromsäure, Salzstaub, arsenige Säure, Cementstaub — also die sogenannte Coryza professionalis, dazukommt. Nach Lang (10), Zeissl (6) und Neumann (22) sollen ulcerierende Papeln ausnahmsweise aber Necrose der Knochen zur Folge haben können.

Zu den allerseltensten Vorkommnissen dürften unregelmässige, grauliche wuchernde Tumoren gehören, wie solche von Ripault (49) beobachtet wurden.

Die Erscheinungen bestehen, wenn die Papel auf der äusseren Nase ihren Sitz hat, in Schwellung und Verdickung des Nasenflügels und dessen Umgebung, sowie in leichter Empfindlichkeit bei Druck;

sitzt sie am Naseneingang, so verursacht sie das Gefühl des Juckens, Brennens oder auch leichten Schmerz beim Schneuzen, während zahlreiche oder grössere Plaques und Condylome Verstopfung der Nase mit schleimig-eitriger Secretion zur Folge haben.

Die Diagnose ist nur bei genauester Untersuchung des ganzen Körpers möglich und stützt sich auf die Anwesenheit anderweitiger Aeusserungen der Syphilis, so namentlich auf die Anwesenheit eines maculös-papulösen Hautsyphilides oder einer Psoriaris palmaris und plantaris, oder von Papeln der Mund-, Rachen und Kehlkopfhöhle. Auch achte man auf das Allgemeinbefinden, zumal hereditärsyphilitische Kinder meist schlecht entwickelt sind, und eine fettarme, runzelige und faltige Haut von grauer oder bräunlicher Farbe haben.

Die Behandlung muss eine allgemeine und locale sein und in erster Linie in Einreibungen oder Injectionen von Quecksilber bestehen. Bei syphilitischen Kindern, bei denen wegen Hautulcerationen eine Schmiercur unmöglich ist, empfiehlt Moldenhauer (16) Sublimatbäder, 1·0—2·0 Sublimat für jedes Bad, welches täglich und von der Dauer von 20—30 Minuten zu geben ist. M. Schmidt (39) giebt zweimal täglich 0·005—0·01 Calomel innerlich. Bei Coryza syphilitica und Papeln im Naseninnern empfehlen sich desinficierende Nasendouchen (1—3 Proc. Borsäure, 3 Proc. Boraxlösung, 0·1 Proc. Kalihypermanganicumlösung) eventuell Ueberstreichen der Papeln mit Lapis in Substanz oder Watteeinlagen von weisser Präcipität- oder Jodoformsalbe; bei Papeln der äusseren Nase lege man ein Quecksilberpflaster auf oder pinsele mit Jodoform- oder Sublimatcollodium.

III. Tertiäraffectionen.

Wie bereits erwähnt, gehören die Tertiäraffectionen zu den häufigsten Vorkommnissen. Gerber (53) fand sie in 3·7 Proc. der Fälle und bilden sie nach des Verfassers Erfahrung fast ausschliesslich den Gegenstand der Behandlung. Ausnahmsweise stellen sie sich schon sehr bald, einige Monate bis zu einem Jahre nach der Infection ein (Syphilis galopante), doch bildet ihr Erscheinen in viel späterer Zeit die Regel. Lieven (64) sah die tertiären Formen auftreten unter 12 Fällen: 2mal 1 Jahr nach der Infection, 3mal im 2. Jahr, 2mal im 3. Jahr, 3mal im 4.—8. Jahre, 1mal nach 15 und 1mal nach 30 Jahren. Die tertiären Erscheinungen der hereditären Lues sind ganz dieselben wie jene der acquirierten und treten mit Vorliebe entweder bald nach der Geburt oder in der Pubertätszeit, seltener noch später auf.

Die anatomische Grundlage derselben bilden: die gummöse Infiltration der Schleimhaut, die selbständige Erkrankung des Knorpels, Periosts und

Knochens, sowie die einfache Infiltration, wie solche von Sänger (8) als Uebergangsstadium zum eigentlichen Syphilom beschrieben wurde, und wie sie sich auch auf der Schleimhaut des Kehlkopfes findet.

Der Praktiker ist relativ selten in der Lage, die Entwicklung des circumscripten Gummas und der gummösen Infiltration verfolgen zu können, da die meisten Kranken erst im Stadium der Erweichung und Einschmelzung derselben zur Beobachtung gelangen. Viel häufiger sieht man neben Geschwüren noch nicht oder erst theilweise zerfallene Infiltrate.

Das circumscripte wie das diffuse Gumma entwickelt sich in der Submucosa und Mucosa und stellt auf letzterer theils scharf abgegrenzte, linsen-, bohnen- bis haselnussgrosse, derbelastische Tumoren oder knotige Einlagerungen, theils ausgedehnte ohne scharfe Grenzen in das gesunde Gewebe übergehende flache oder wenig erhabene Verdickungen — Infiltrate — von gleichfalls derber Consistenz vor.

Nach kürzerem oder längerem Bestande tritt Erweichung und Zerfall ein, wodurch Geschwüre entstehen. Beginnt der Zerfall im Innern eines circumscripten Knotens, so bildet sich ein kraterförmiger Hohlraum, eine Geschwürshöhle, deren Durchmesser in der Tiefe meist grösser ist als an der oberflächlichen, oft nur spaltförmigen Mündung. Zerfällt ein diffuses Infiltrat, so bilden sich zuerst oberflächliche Geschwüre, welche sich allmählich in Fläche und Tiefe ausbreiten. Erweicht ein die ganze Dicke der Schleimhaut oder die Submucosa durchsetzendes Infiltrat, so greift die Zerstörung auf die Knorpel und Knochen über.

Während man früher die von aussen nach innen fortschreitende Zerstörung der Schleimhaut als einzige Ursache der Knorpel- und Knochenerkrankungen ansah, ist durch Schuster und Sänger (8) sowie durch E. Fränkel (9) der Beweis erbracht worden, dass Knorpel und Knochen auch selbständig erkranken, und die Schleimhaut von innen nach aussen zerstört werden kann, wenn das Perichondrium, das Periost und der Knochen Sitz der gummösen Infiltrate sind. Ueber die von Sänger beschriebenen Uebergangsformen ist nichts Näheres bekannt, doch ist aus Analogien wahrscheinlich, dass die aus ihnen hervorgehenden Geschwüre oberflächlich bleiben, aber auch in die Tiefe greifen können.

Aber nicht nur im Naseninnern, sondern auch auf der Haut der äusseren Nase kommen circumscripte und diffuse Gummageschwülste vor.

Mit Vorliebe wird der Nasenflügel ergriffen, und zwar sowohl seine äussere als auch seine innere Fläche. Derselbe erscheint dann an irgend einer Stelle tumorartig vorgewölbt, oder knotig verdickt, oder gleichmässig infiltriert von dunkelrother bis blaurother Farbe. Bald kommt es zu Ulceration, wodurch entweder eine rundliche Durchlöcherung des Nasenflügels oder ein unregelmässiger Defect seines freien Randes oder

eine vollständige Zerstörung desselben zustande kommt. Wegen der grossen Aehnlichkeit eines zerfallenden und granulierenden Gummas mit Lupus bezeichnet man diese Erkrankung auch als „Lupus syphiliticus“.

Die Folgen der Verschwärung sind: Missstaltungen, strang- und membranartige Verwachsungen und Verengerungen des Naseneinganges und Defecte und Narben der Nasenflügel, wie solche von Verfasser, Seifert, Campbell, Modrcaszewski (citiert bei Seifert) gesehen, und von Lieven (64) abgebildet worden. Wird der häutige Theil der Scheidewand zerstört, so verschmelzen beide Nasenöffnungen in eine, und es entsteht durch Herabsinken der Nasenspitze auf die Oberlippe eine hässliche Entstellung, die „Nez de perroquet“ — Papageiennase nach Fournier (citiert bei Bazénerye). Durch Zerstörung der Nasenflügel und der Nasenspitze wird die Nase abnorm schmal und klein, es entsteht die Habichtsnase [Schuster (8)].

Jurasz beobachtete einen Fall von Zerstörung des linken Nasenflügels durch specifische Perichondritis, auch kommt nach Otto Weber [citiert bei Schech (56)] zuweilen eine atrophisierende, gummöse Chondritis vor, welche sich dadurch manifestiert, dass sich die Haut über den Knorpeln röthet und die Knorpel selbst schwinden und zusammenfallen, so dass die einzelnen Theile nur noch durch eine eingezogene Hautfalte miteinander in Verbindung stehen.

Die subjectiven Beschwerden der tertiären Syphilis des Naseninnern sind anfangs sehr harmlos und unbedeutend, und verbergen sich in der Regel hinter dem Bilde des chronischen Schnupfens mit Verstopfung der Nase, Störung des Geruchs und schleimigwässrigem Ausflusse. Nach einiger Zeit wird das Secret vorwiegend eitrig, übelriechend und blutig gefärbt, die Verstopfung nimmt zu, beim Schneuzen werden foetide, nach verfaultem Leime riechende, oft fingerlange Krusten und Borken entfernt, welche jedoch auch den Weg durch den Nasenrachenraum resp. den Mund nehmen können, und so Uebelkeit, Ekel und Erbrechen erregen. In der Regel nehmen die Kranken den übeln Geruch wahr, jedoch weniger unangenehm als ihre Umgebung. Wegen des Foetors hat man die Affection namentlich in Frankreich als „Ozaena syphilitica“ bezeichnet, welcher Ausdruck aber besser vermieden wird.

Ganz constant sind Schmerzen bei schweren Fällen in der Tiefe der Nase, oder über dem Nasenrücken, welche oft einen neuralgischen Charakter tragen und in die Gegend der Augen, Stirn, Stirnhöhle und Wangen oder der oberen Zähne und Ohren ausstrahlen, und die oft durch Druck auf die Nasenknochen künstlich erzeugt und gesteigert werden können. Manche Kranke geben an, das Gefühl zu haben, als ob ein Thier in der Tiefe der Nase den Knochen annage, oder als ob mit einem Instrument in der Nase herumgebohrt würde. Sehr häufig besteht Schwellung und Auftreibung

des Nasenrückens mit Röthung und Schwellung der Wangenhaut und Oedem der Augenlider, und infolge des ätzenden Ausflusses Ekzem des Naseneinganges und der Oberlippe. Gar nicht selten werden endlich kleinere oder grössere nekrotische Knochenstücke oder feiner sandiger Detritus ausgeschneuzt oder durch den Nasenrachenraum entfernt, was in Verbindung mit einer Formveränderung der Nase in der Regel jetzt erst die Kranken veranlasst, ärztliche Hilfe aufzusuchen.

Die objectiven Erscheinungen sind verschieden nach dem Sitze und dem Stadium, in welchem die Kranken zur Beobachtung gelangen.

Wohl am häufigsten wird die Nasenscheidewand ergriffen, namentlich der vordere knorpelige Theil, auf welchem sich nach vorheriger circumscripter oder diffuser Infiltration rundliche oder längliche Geschwüre mit speckigem Grund und wallartigen Rändern entwickeln, welche nach einiger Zeit zu Perforation des Knorpels führen. Der Substanzverlust kann sehr klein und rund — stecknadelkopf- oder erbsengross, aber auch länglichoval und sehr gross oder unregelmässig sein, ja es kann die ganze knorpelige Scheidewand ohne Formveränderung der äusseren Nase zugrunde gehen. Nicht selten finden sich zwei Perforationen hinter oder übereinander, deren Ränder noch eine Zeitlang eitern, dann aber sich überhäuten, und fast stets Sitz von eingetrocknetem Secret bleiben.

Sehr häufig wird auch der hintere obere Theil der knöchernen Scheidewand, der Schleimhautüberzug des Vomer sowie der perpendiculären Siebbeinplatte befallen. Auch hier kommt es früher oder später zu Blosslegung, Nekrotisierung und Ausstossung des Vomer, so dass die hinteren Nasenöffnungen eine einzige grosse eiternde Höhle bilden; eine Entstellung der Nase kommt hiedurch gleichfalls nicht zustande. Häufig erkrankt auch die perpendiculäre Siebbeinplatte, welche ebenso wie der Vomer oder mit demselben zu Verlust gehen kann, ohne dass, wie Jurasz beobachtete, der fibröse und knorpelige Theil der Nase eine Formveränderung erlitte. Die Behauptung von Lang (10), dass der Verlust der perpendiculären Siebbeinplatte Einsinken der Nasenbeine erzeuge, ist nicht richtig. Zum Einsinken des Nasenrückens, zur Entstehung der sogenannten Sattelnase, Nez de mouton oder Nez camard de base (Fig. 1) gehört offenbar noch eine, wenn auch noch so circumscripte Erkrankung der Nasenbeine selbst. Die Sattelnase zeichnet sich dadurch aus, dass der Nasenrücken im oberen knöchernen Theile nicht so scharf hervortritt, wie bei normalen Nasen, sondern dass er eingesunken, und die Nasenwurzel flach und breit wie bei dem Neger ist, und dass dabei der untere weiche Nasentheil aufgewippt erscheint, wodurch die Nasenlöcher mehr oder weniger nach aufwärts gezogen werden.

Was Moldenhauer (16) als Sattelnase beschreibt, entspricht nicht

der Abplattung der Nase und dem Einsinken der Nasenbeine, sondern vielmehr einer anderen Difformität, der sogenannten Lorgnettennase — Nez en lorgnon von Fournier (Fig. 2). Hier ist der obere knöcherne Theil der Nase intact, der untere bewegliche Theil erscheint hingegen in den oberen fest hineingeschoben, wie der kleinere Tubus eines Opernglases in den grösseren. Es entsteht dadurch an der Grenze zwischen knöcherner und fleischiger Nase auf beiden Seiten eine Hautfalte, welche dieser Nasenform ihr charakteristisches Aussehen verleiht. Durch Zug an der Nasenspitze lässt sich diese Difformität ausgleichen, die Hautfalte verschwindet, die gebrochene Profillinie der Nase wird gerade, um nach Aufhören des Zuges sofort wieder den vorherigen Stand einzunehmen



Fig. 1. Sattelnase, Nez de mouton, Nez camard de base.

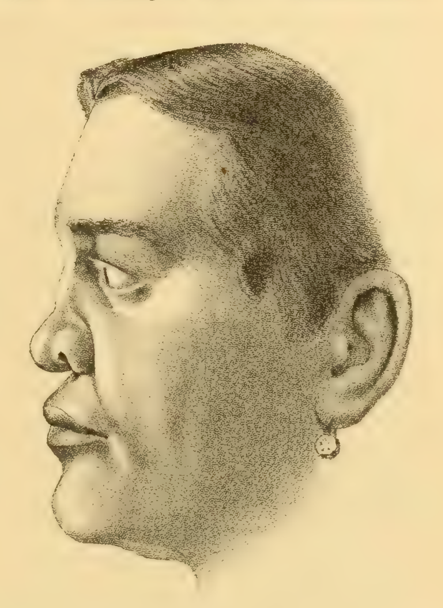


Fig. 2. Lorgnettennase, Nez en lorgnon.

Aus Gerber. Spätformen der hereditären Syphilis in den oberen Luftwegen.

[Gerber (40)]. Den eigentlichen Grund für das Zustandekommen dieser zwei Nasendifformitäten kennen wir noch nicht; höchst wahrscheinlich ist, dass, wie Moldenhauer zuerst behauptete, die Einschmelzung und narbige Retraction des Bindegewebes, welches die häutige und knorpelige Nase an die Nasenbeine anfügt, die Hauptrolle dabei spielt. Nicht selten bilden sich, wie Verfasser (56) beobachtete, bei syphilitischer Caries der Lam. perpendicularis Senkungsabscesse der Scheidewand, worauf regelmässig eine Difformität der Nase und zwar meist wieder die Lorgnettennase sich ausbildet, was übrigens Michelson und Verfasser auch bei traumatischen Septumabscessen beobachteten.

Wenn Seifert (32) ferner darauf aufmerksam macht, dass auch bei in den ersten Lebensaltern sich entwickelnder Rhinitis atrophicans foetida durch narbige Schrumpfung des Bindegewebes, welche die häutige und knorplige Nase an die Nasenbeine ansetzt, eine Einsenkung des Nasenrückens beobachtet wird, welche bei Erhaltensein des Septums einer syphilitischen Sattelnase täuschend ähnlich sieht, so werden wir später auf die Bedeutung dieser Veränderung zurückkommen.

Aus der Combination der Sattelnase und der Lorgnettennase entsteht, wenn die Zerstörung auch die Nasenbeine ergriffen hat, jene scheussliche Entstellung, bei der die häutige Nase, jeder Stütze beraubt, in die Apertura pyriformis förmlich hineinfällt, und die ganze Nase dann nur noch aus drei kleinen, von zwei kaum sichtbaren verkrümmten Nasenlöchern umgebenen Hautwülsten besteht (Bulldoggennase) [Lang (10), Gerber (53)].

Die Nasenbeine können, wie erwähnt, in Verbindung mit der Lamina perpendicularis aber auch allein und selbständig erkranken. An ihrer äusseren Fläche konnte Verfasser relativ am häufigsten die Periostitis gummosa beobachten. Die erste Erscheinung bildet gewöhnlich eine halb- oder doppelseitige stärkere Vorwölbung der Nasenbeine mit Verbreiterung des Nasenrückens. Der tastende Finger erzeugt stets auf der gleichmässigen, seltener höckerigen, derbelastischen Schwellung Schmerzen. Nach kurzer oder längerer Zeit röthet sich die Haut über den Nasenbeinen und ihrer Umgebung, auch lässt sich Fluctuation nachweisen, der Eiter bricht durch und hat eine oder mehrere längliche oder runde Hautgeschwüre oder einen Fistelgang zur Folge, auf deren Grund der blossgelegte nekrotische Knochen sichtbar oder fühlbar ist. Nicht selten gehen beide Nasenbeine und die sie bedeckende Haut zugrunde, wodurch eine schauderhafte Entstellung, eine Oeffnung entsteht, durch welche, wie Verfasser (56) einmal sah, die auch noch des ganzen harten und weichen Gaumens beraubte Kranke die Zunge hervorstrecken konnte.

An den Muscheln äussert sich das gummöse Infiltrat als mehr oder weniger ausgebreitete Schwellung, welche so hochgradig sein kann, dass die Scheidewand berührt und der Einblick in die Nase unmöglich wird. Selbst bei ergiebiger Cocainisierung gelingt es meist sehr schwer, und erst nach längerer Zeit, eine relativ geringe Retraction der Muschel zu erzielen. Dann sieht man meist, dass in der Tiefe bereits Zerfall eingetreten ist, dass Geschwüre bestehen, welche, wie Michelson (19) betonte, meist eine charakteristische longitudinale, furchenartige Form besitzen, was freilich von Anderen in Abrede gestellt wird. Die Ränder der Geschwüre sind meist wallartig erhaben und granulieren sehr stark, namentlich wenn es einmal zu Caries und Nekrose der Knochen gekommen ist. Der blossliegende Knochen kann so von eingetrocknetem

Eiter, Granulationswucherungen und Polypen umschlossen sein, dass er nicht gesehen, sondern nur mittelst Sonde gefühlt werden kann. Stösst sich die Muschel ab, so geschieht dies entweder im ganzen oder stückweise in Form von kleinen Blättchen oder spitzigen Partikeln. Nicht selten gehen beide Muscheln und die Scheidewand verloren, so dass die Nase in eine grosse eiternde Höhle umgewandelt wird.

Zu den schwersten Formen gehört endlich die Affection des Nasenbodens.

Derselbe wird meist von dem Septum oder den Muscheln aus in Mitleidenschaft gezogen, kann aber auch selbständig und allein erkranken. Verstopfung der Nase mit circumscripter, höckriger oder diffuser gleichmässiger Infiltration ist auch hier die erste Erscheinung. Ist einmal Ulceration eingetreten, so kommt es sehr rasch zu Blosslegung des Knochens, des Gaumenfortsatzes, des Oberkiefers oder der horizontalen Platte des Gaumenbeines. Da der Boden der Nase das Dach der Mundhöhle bildet, so sieht man bei fortschreitender Zerstörung meist in der Mittellinie oder etwas seitlich von der Raphe des harten Gaumens zuerst eine circumscripte Röthe und dann eine erhabene geschwellte, dunkelblauroth gefärbte Leiste, auf welcher sich sehr bald rundliche oder längliche Geschwüre bilden, welche zu Perforation der Schleimhaut und des Knochens und so zu Communication mit der Mundhöhle führen. Den cariösen Knochen kann man sowohl von der Mundhöhle aus sehen wie von der Nase aus mittelst Sonde fühlen; nicht selten entsteht bei Druck auf den harten Gaumen deutliche Crepitation. Dass nach erfolgter Perforation die Nahrungsaufnahme erschwert wird, indem Speisen und Getränke in die Nase gerathen und die Stimme ein näselndes Timbre bekommt, kann nicht auffallen.

In den hochgradigsten Fällen können sämmtliche Muscheln sowie die ganze Scheidewand und der ganze harte Gaumen zerstört werden. Seifert (32) sah in einem Falle von maligner Syphilis die ganze äussere Nase, Nasenbein, Oberkieferfortsatz, Theile der Orbita, sämmtliche Muscheln und harten Gaumen vollständig zerstört, so dass man nur eine grosse Höhle vor sich hatte. Mracek (citiert bei Seifert) theilte einen Fall mit, in welchem die innere und untere Orbitalwand in grosser Ausdehnung zerstört war; bei einem von Dunn (54) untersuchten Kranken fehlten die knorplige und knöcherne Scheidewand sowie sämmtliche Muscheln.

In der Regel aber ist der Verlauf kein so rascher und schrecklicher. Es ist sicher, dass die Nasensyphilis auch ohne Kunsthilfe spontan zum Stillstande kommen kann, wenn die nekrotischen Knochen ausgestossen werden. Freilich kann auch die Affection trotz Behandlung immer mehr umsichgreifen (maligne Syphilis) oder letal enden, sei es

dass Sinusthrombose, Gehirnabscesse oder Meningitis sich bilden (Lang, Dubueill), oder dass epileptiforme und maniakalische Convulsionen auftreten (Brodie, Graete), oder dass die horizontale Platte des Siebbeines ergriffen und perforiert, oder das Keilbein mit dem Clivus Blumenbachii [Delpech, Virchow-Heyfelder (3), E. Fränkel (9)] zerstört wird.

Weitere Combinationen der Nasensyphilis sind: Geschwüre des Nasenrachenraumes, Verwachsungen des weichen Gaumens mit der Hinterwand, Taubheit, Dacryocystoblennorrhöe mit Stricturen, Veränderungen des Sehorganes [Jurasz (27)] und Erkrankungen der Nebenhöhlen.

Wie es in der Nasenhöhle zu Infiltraten, Geschwüren und Erkrankungen der Knochen kommt, so ist dies auch bei den Nebenhöhlen der Fall; gleichwohl spielt die Syphilis in der Aetiologie der Nebenhöhlenerkrankungen keine besonders hervorragende Rolle.

Die Oberkieferhöhle wurde von Schuster, Gerber und Lewin (36*a*) syphilitisch erkrankt gefunden. Ueber syphilitische Erkrankung der Stirnhöhle berichten Fink (60*a*), Treitel (31), Grünwald (59*a*), Gerber (65); in dem Falle des letztgenannten fand sich die ganze vordere Wand der Stirnhöhle usuriert. Lang giebt an, dass die Stirnhöhlen nicht selten miterkranken, während Seifert meint, dass die Syphilis nur selten direct auf dieselbe übergreife, dass aber das Ostium frontale durch Infiltrate an der Schleimhaut häufig verlegt werde. Eine sehr beträchtliche Knochenauftreibung an der vorderen Wand der Stirnhöhle, jedoch ohne Eiterung, sah Verfasser jahrelang unverändert bleiben.

Erkrankungen der Siebbeine auf syphilitischer oder höchst wahrscheinlich luetischer Basis beobachteten Winckler (35) und Fink (60*a*), solche mit letalem Ausgange Trousseau und Hellmann (49*a*).

Die erste syphilitische Erkrankung des Keilbeins beobachtete Eugen Fränkel. Baratoux [citiert bei Fink (60*a*)] sah die Abstossung der ganzen Keilbeinkörper ohne Schaden für den Knochen. In der Regel verlaufen die Affectionen des Keilbeins jedoch nicht so harmlos, wie die vom Verfasser (62) mitgetheilten Fälle beweisen; der eine seiner Kranken bekam plötzlich einen apoplektischen Insult mit Lähmung der Zunge, Lippen und des linken Oberarmes, der andere Schwindelanfälle mit Erbrechen und Sensibilitätsstörungen in den Armen, doch trat schliesslich nach energischer Jod- und Quecksilbercur bei beiden Heilung ein. Auch Lang berichtet von einem Defect der Keilbeinhöhlen neben Verlust des harten und weichen Gaumens bei hereditärer Lues.

Wir haben bereits einiger Folgezustände, wie der Perforationen der Scheidewand und der Missstaltungen der äusseren Nase gedacht; nun erübrigt nur noch, einige andere im Innern der Nase sich abspielende Vorgänge zu besprechen.

Nach Heilung der Geschwüre bleiben nicht selten, namentlich in

engen oder durch Spinen und Deviationen der Scheidewand verkrümmten Nasen, strang- oder membranartige bindegewebige Verwachsungen der Scheidewand mit der unteren oder mittleren Muschel oder der Muscheln unter sich, oder der unteren Muschel mit dem Nasenboden, oder ausgedehnte Verklebungen, ja völlige Obliteration einer oder beider Nasen zurück.

Auch Exostosen sowie syphilitische Tumorbildung kommen vor. —

Ueber die syphilitischen Tumoren oder Granulationsgeschwülste liegt bereits eine ziemlich reiche Literatur vor, doch herrscht über den Begriff noch keine Einigkeit, indem die einen damit extrem grosse Gummata, die anderen Neubildungen auf syphilitischer Basis bezeichnen.

Die bisher publicierten Beobachtungen stammen von Krecke (47), Th. Frank (41), Kuhn (60), Manasse (61) und Kuttner (63), doch haben auch Heger, Schuster und Sänger sowie Hopmann derartiges gesehen. Kuttner beschreibt die syphilitischen Granulome als rothe bis rothgraue, nicht ganz glatte der Schleimhaut des Septum des Nasenbodens oder der Muscheln mehr oder weniger gestielt aufsitzende Geschwülste von auffallend brüchigem und morschem Gewebe. Dieselben haben im Gegensatz zum Gumma keine Neigung zum Zerfall und stehen mit dem ursprünglichen und den primären Gewebszerfall bedingenden ätiologischen Moment nur in einem mittelbaren Zusammenhang; sie sind lediglich Producte der Entzündung und haben mit der ursprünglichen Infiltration nichts zu thun, auch kann der locale Befund in der Nase nicht differentielldiagnostisch unterscheiden (Kuttner).

Manasse fand in denselben Riesenzellen und miliare Knötchen; die Arteritis ist nicht absolut für Syphilis beweisend, da sie sich auch bei Tuberculomen und anderen Geschwülsten findet; desshalb ist auch die anatomische Diagnose nicht sicher, und muss sich dieselbe vielmehr auf die Anamnese, den klinischen Verlauf und die Beeinflussung durch Jod stützen.

Ein anderer Folgezustand ist die Atrophie der Schleimhaut, die Rhinitis atrophica sine et cum foetore.

In allen schwereren Fällen von Tertiärsyphilis bleibt nach Heilung derselben eine mehr oder weniger ausgebreitete und ausgesprochene Atrophie der Schleimhaut zurück. Sie tritt, wie Michelson (19) beobachtete, oft in rapider Weise auf und verdankt nicht nur der narbigen Involution von Periost und Schleimhaut, sondern auch entzündlicher Osteoporose — rareficierender Ostitis — ihre Entstehung.

Das rhinoskopische Bild ist, abgesehen von den Fällen, welche mit Perforationen des Septum und Ausstossung von Knochen combiniert sind, dasselbe wie bei der gewöhnlichen Rhinitis atrophica foetida et non

foetida, Am ausgesprochensten ist die Atrophie meist an den unteren Muscheln, doch betheiligen sich auch die mittleren; die Nase ist abnorm weit, die Schleimhaut trocken, blass oder leicht geröthet und mit eingetrocknetem, borkigen Secret bedeckt. Das Secret hat theils einen faden süsslichen, theils einen ausgesprochenen ozaenösen Geruch. Während Verfasser mit Gerber und Lang die nach Ablauf der ulcerösen Nasensyphilis zurückbleibende „Ozaena" für ein directes Product der Syphilis hält, meint Jurasz (27), dieselbe sei nur eine Complication und stehe nicht mit Syphilis in Zusammenhang. Moldenhauer (16) sagt, die nach dem Erlöschen der Nasensyphilis zurückbleibende Atrophie habe eine so auffallende Aehnlichkeit mit dem Verhalten der Schleimhaut bei Rhinitis atrophica, dass man in Verlegenheit wäre mit der Diagnose, wenn nicht die bleibenden Defecte im Nasengerüste, die bei Ozaena simplex fehlten, auf die richtige Spur leiteten.

Eine andere sehr wichtige Frage ist, ob die so häufig vor und im Pubertätsalter beider Geschlechter auftretende „Ozaena genuina" nicht auch in ätiologischem Zusammenhang mit hereditärer Lues steht? Die Wahrscheinlichkeit eines solchen Zusammenhanges wurde schon von E. Fränkel, Schäffer, Schrötter, Ruault, Golding-Bird [citiert bei Gerber (40)] zugegeben, mit Bestimmtheit aber zuerst von Stoerk (citiert bei Gerber) ausgesprochen, der in der Ozaena eine Spätform der Syphilis erblickt, die sich gegen Quecksilber refractiv erweist. Derselben Ansicht ist auch Gerber, gestützt auf anamnestische Thatsachen und die Beobachtung, dass in circa 43·3 Proc. der Fälle bei „genuiner" Ozaena die äussere Form der Nase ein charakteristisches Aussehen hat. Die Veränderung derselben deckt sich in der Mehrzahl der Fälle mit dem Begriffe der Stumpfnase (Fig. 3), bei der der knöcherne Nasenrücken sich einsenkt, die Nasenwurzel flach und breit erweist, während der untere weiche Theil der Nase aufgewippt ist und die Nasenlöcher mehr oder weniger nach aufwärts gezogen sind. Von der Stumpfnase bis zu der bereits beschriebenen Sattelnase im Sinne Gerbers kommen nun alle möglichen Grade bei der Ozaena auch ohne nachweisbare Zerstörungen im Innern vor. Neuestens führt man die Formveränderung der äusseren Nase bei Ozaena auf hereditäre Verhältnisse, speciell auf die Breitgesichtigkeit zurück, welche beim weiblichen Geschlechte viel häufiger ist.

Eine zweite bei Ozaena, wenn auch weniger häufig vorkommende Formanomalie, ist die seitlich eingedrückte oder Pincenez- oder Kneifernase (Gerber) (Fig. 4). An der Grenze zwischen knöcherner und knorpliger Nase zeigt sich bei derselben auf jeder Seite eine mehr oder weniger tiefe Delle, so dass die Nase von vorn gesehen in drei Segmente getheilt erscheint. Dieselbe Nasenform findet sich nach Gerber auch bei acquirierter Syphilis.

Der jüngste Autor, welcher Ozaena mit Syphilis in directen Zusammenhang bringt, ist Sticker (58); derselbe hält den zu Atrophie und Eintrocknung der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut führenden Prozess — die „Xerose“ für überstandene hereditäre und acquirierte Syphilis für höchst verdächtig und betrachtet denselben als metasyphilitischen Gewebschwund, ähnlich wie die Tabes. Weniger bestimmt äussert sich Bayer (59), der sagt, man müsse bei der Behandlung der Ozaena die vorhandene Dyskrasie oder Diathese curieren und seine Therapie je nach dem Ergebnis gegen Anämie, Chlorose, Tuberculose, Scrophulose oder „Syphilis“ richten.



Fig. 3. Stumpfnase. Fig. 4. Kneifernase.

Aus Gerber. Spätformen der hereditären Syphilis in den oberen Luftwegen.

Die Diagnose der Spätformen kann sehr leicht, aber auch sehr schwer sein. Ersteres ist der Fall, wenn noch anderweitige syphilitische Erscheinungen oder deren Residuen, wie Narben auf der Haut und den Schleimhäuten, sowie Verwachsungen in der Mundrachenhöhle vorhanden sind, oder wenn eine frühere Infection zugestanden wird. Sehr schwer ist die Diagnose, wenn auch bei genauester Untersuchung keine anderweitigen Erscheinungen der Dyskrasie sich vorfinden, oder wenn die Anamnese im Stiche lässt, wie dies stets bei hereditärer Lues oder Frauen, die von ihren Männern inficiert wurden, der Fall ist. So trügerisch auch die subjectiven Beschwerden sind, so werthvoll sind die objectiven, die durch Rhinoskopia anterior, media und posterior, sowie durch

häufige und sorgfältige Sondierung gewonnenen Resultate. Oft muss man die Sonde seitlich biegen, um in der Tiefe verborgene cariöse Stellen aufzufinden. Verwechslungen sind am ehesten möglich mit Lupus und Tuberculose. Lupus der äusseren Nase manifestiert sich durch das Auftreten mehrerer kleinerer Knötchen. auch ist der Verlauf langsamer; das Naseninnere wird dabei nur sehr selten ergriffen.

Bei Tuberculose herrscht im allgemeinen die Tumorbildung vor, auch werden die Knochen so gut wie niemals afficiert. Im Nothfalle entscheidet der therapeutische Versuch mit Jodkali. das bei Syphilis schon nach wenigen Tagen eine Besserung herbeiführt, und die mikroskopische und bakterielle Untersuchung probeweise entfernter Gewebstheile. Für Lepra und Sklerom ist die sehr beträchtliche Härte der Infiltrate charakteristisch. bei ersterer dadurch die constante Mitbetheiligung der Haut. Mit Empyemen der Nebenhöhlen ist eine Verwechslung nur solange möglich, als noch keine Geschwüre bestehen; für erstere spricht ferner das constante Erscheinen von Eiter an bestimmten Stellen, so namentlich am Hiatus; Zeichen hereditärer Lues sind: zarte, schwächliche Constitution, blasse, graue Gesichtsfarbe, Welkheit der Haut, geringe Muskulatur, Zurückbleiben und Unentwickeltsein der physischen Entwicklung, besonders der sexuellen. Missbildungen am Schädel, der Nase und dem Extremitätenskelet. Narben der Haut und Schleimhäute. Affectionen der Cornea. spec. diffuse Keratitis, Gehörsstörungen, Missbildungen der Zähne (Hutchinsons Trias); nach Wolff (15) auch habituelle Aborte der Mutter, grosse Kindersterblichkeit in einer Familie und die körperliche Beschaffenheit der Geschwister. sowie die Anamnese können äusserst werthvoll sein [Gerber (40)].

Aus der Perforation des knorpligen Septum allein die Diagnose stellen zu wollen. geht umsoweniger an, als das Ulcus septi nasi perforans und die professionelle Coryza ganz dieselben Veränderungen setzen: nur dann ist die Diagnose Syphilis berechtigt. wenn die Perforation das knöcherne Septum betrifft, also Stellen. wohin der bohrende Finger nicht dringen konnte.

Die Prognose ist umso besser. je frühzeitiger die Kranken in Behandlung kommen. und je früher die Erkrankung erkannt wird. Da die Mehrzahl der Patienten zu spät und oft schon mit sehr ausgebreiteten Zerstörungen den Arzt aufsucht, ist die Prognose oft zweifelhaft. da irreparable Störungen und Entstellungen der äusseren Nase. Perforationen des Septum und des harten Gaumens. Abstossung von Knochen nicht mehr verhütet werden können. Sehr schlimm ist die Prognose bei Caries der horizontalen Siebbeinplatte. des Keilbeins oder der Schädelknochen, da hier der letale Ausgang meist durch Sinusthrombose. Meningitis, Gehirnabscess, Blutungen etc. herbeigeführt wird. Im übrigen ist es

wunderbar, wie bei richtiger und energischer Behandlung auch sehr schwere Fälle heilen; doch darf man nicht vergessen, dass es auch Fälle von maligner Syphilis giebt, welche jeder Behandlung trotzen oder immer wieder recidivieren.

Die Behandlung muss eine allgemeine und eine locale sein, doch ist, wo letztere nicht möglich ist, das Hauptgewicht auf die erstere zu legen. Das specifische Mittel gegen Tertiärnasensyphilis ist das Jodkali oder das Jodnatrium oder Jodammonium oder diese gemischt, am besten in Milch zu nehmen. Man beginne in weniger dringlichen Fällen mit 3·0, in dringlichen Fällen mit 5·0 pro die und steige je nach Bedürfnis auf 6—10·0 pro Tag, zumal es Fälle giebt, welche nur auf grosse Dosen reagieren. Hat der Kranke einige Zeit Jod genommen, dann ist es gut, noch eine Quecksilbercur nachfolgen zu lassen, sei es in Form einer Inunctions- oder Injectionscur, was mit grösserem Vortheil in einem Schwefelbade geschehen kann. Wann mit der Allgemeinbehandlung zu sistieren ist, hat sich nach dem objectiven Befund zu richten.

Die locale Behandlung hat den Zweck, die Nase von krankhaften Producten, namentlich von dem stinkenden, flüssigen oder borkigen Secret zu reinigen und die ulcerierte Schleimhaut der Heilung entgegenzuführen. Sehr gute Dienste leistet die Nasendouche, wobei aber grössere Quantitäten ($^1/_2$—1 Liter) lauwarmer Flüssigkeit 2—3mal täglich zu verwenden sind; bei üblem Geruche sind die Desinficientia, 1—3proc. Lösung von Borsäure, 1—2proc. Lösung von Kali chloricum, 0·1—0·2 proc. Lösung von Kali hypermanganicum oder 1—2 proc. Lösungen von Carbol oder Lysol oder von 0·1 — 0·3 Proc. Thymol angezeigt. Sublimat reizt meist noch in $^1/_2$ pro mille-Lösung; sehr festsitzende Borken sind mit der Pincette zu entfernen. Bestehen Geschwüre, so überstreiche man sie 2mal wöchentlich mit Lapis in Substanz, mit Sublimatalkohol 1 : 10 [Moldenhauer (16)], Chromsäure [Kuttner (26)] oder Mandls Jodlösung und insuffliere Borsäure, Jodoform, Jodol, Jodolmenthol, Aristol [Schuster (25)] oder Dermatol. Auch medicamentöse Watteeinlagen mit Ung. hydr. präcip. oder Europhensalbe, Jodoformsalbe oder medicamentöse Bougies aus Jodoform sind von Nutzen.

Das früher so sehr empfohlene und viel geübte Auskratzen der Geschwüre mit scharfem Löffel ist zu unterlassen, da man damit unnöthigerweise Gewebe zerstört, das noch erhalten werden kann; höchstens darf man bei sehr reichlichen kleinen Granulationen den scharfen Löffel gebrauchen; zur Entfernung grösserer Wucherungen oder syphilitischer Tumoren, welche trotz Allgemeinbehandlung sich nicht verkleinern, ist die kalte oder heisse Schlinge vorzuziehen. Sequester sollen nur dann mit Kornzangen, Pincetten und ähnlichen Instrumenten entfernt werden, wenn sie schon losgestossen oder nur noch lose mit ihrer Umgebung verbunden

sind; fast stets verschwindet der ekelhafte faulige, leimartige Geruch nach Entfernung derselben von selbst. Im übrigen vergesse man nicht, dass nicht jeder blossliegende Knochen der Nekrose verfallen ist, sondern sich wieder überhäuten kann. Ist längeres Zuwarten auf spontane Abstossung nicht angezeigt, dann kann man versuchen, den Sequester durch chemische Mittel zu verkleinern und aufzulösen. H. Bergeat (50) empfiehlt neuerdings zu diesem Zwecke die nicht gereinigte Salzsäure, welche mit einer vorn rauhgemachten Kupfersonde nach vorheriger Austrocknung der Nase auf jede erreichbare Stelle eventuell nach hakenförmiger Umbiegung der Sonde oder mit vorsichtiger Drehung des Sequesters aufgetragen wird; an geeigneten Stellen werden tiefe Furchen geätzt. Bei Anätzung der Weichtheile wird mit 5 proc. Natronlösung ausgespült oder die geätzte Stelle abgespritzt. Die Aetzung kann 2- bis 3mal in einer Sitzung geschehen, der sich bildende Schaum muss abgetupft werden; vorsichtiges Abkratzen der entkalkten und erweichten Knochenschichten kann viel zur raschen Verkleinerung beitragen.

Bei Syphilis der äusseren Nase sind die Geschwüre durch die Douche von anhaftendem Secret zu befreien und Borken durch Salben zu erweichen; Auflegen von Quecksilberpflaster, Bepinseln mit Jodlösung oder Jodoformcollodium, Jodvasogen, Ueberstreichen mit Lapis hat meist rasche Ueberhäutung zur Folge. Bei Rhinitis atrophica foetida und non foetida sind die anderwärts beschriebenen Methoden anzuwenden.

Die Behandlung der Formveränderungen der äusseren Nase, besonders der Sattelnase, muss eine chirurgische sein. Mikulicz (12), Duemling (44), Ino Roe, Roberts, Robert Weir, Daly (36), Obalinski (14), Schimmelbusch (55) u. a. veröffentlichten derartige Operationen mit günstigem Erfolge. Mikulicz (12) durchschnitt bei Sattelnase subcutan die die Haut fixierende Narbe und legte dann einen aus zwei bügelförmig gekrümmten mit Kautschuk überzogenen Drahtstücken bestehenden Stützapparat ein; jeder Bügel wurde für sich eingeführt und lag so, dass der untere Theil desselben sich auf den unteren Rand der Incisura pyriformis stützte, der obere den Nasenrücken emporhielt. Fortschreitende Narbenschrumpfung machte das Anlegen des Apparates immer schwieriger, doch konnte selbst da, wo der Apparat einige Monate getragen wurde, eine Besserung der Nasenform erzielt werden. Duemling (44) führte ein langes sondenartiges gebogenes Messer in die Nase ein und trennte sämmtliche Weichtheile bis auf das Periost von der Gesichtsoberfläche des Oberkiefers los. Darauf wurden diese Theile in die Höhe gehoben und mittelst eines folgendermassen angefertigten Schienenapparates in der neuen Lage fixiert.

In Gummiröhren von entsprechender Länge wurden Stücke weichen Cedernholzes eingeführt, von diesen Gummipflöcken wurden in jeder Nase

in einer Seite einer eingelegt und nach dem Emporheben der ganzen Nase der Pflock mit den Weichtheilen durch Hasenschartennadeln fixiert. Ein Verband wurde nicht angelegt. Nach 10 Tagen wurde der Pflock entfernt, die Nase war dann sehr gross, aber doch von richtiger Gestalt, und wurde später durch Schrumpfung kleiner. Weir (36) machte eine Incision unter der Lippe, und war im Stande, eine Platinabrücke einzuführen, welche die Haut emporhielt, während sie sich zu beiden Seiten der Nasenapertur stützte. Schimmelbusch (55) legte der Operation die Idee zugrunde, der zu hebenden Nase in ganzer Ausdehnung stabile Wandungen aus Knochen zu geben, diese äusserlich und innerlich erst zu überhäuten und exact, wenn möglich mit fester knöcherner Vereinigung, auf die Apertura pyriformis aufzuheilen. Lossen (55 *a*) empfiehlt das Einlegen von Hartkautschukprothesen, andere implantieren Thierknochen.

Auch durch plastische Operationen lässt sich noch manche Verbesserung der äusseren Nase erzielen. Freilich ist der Erfolg oft auch sehr fraglich und unbefriedigend. Wo eine Operation unmöglich ist, müssen künstliche Nasen aus Silber, Hartkautschuk oder Celluloid getragen werden.

Kleine Perforationen des harten Gaumens können durch Aetzungen mit Lapis in Substanz oder durch Operation geschlossen werden. Grössere Defecte decke man mit einem Obturator oder einer Gaumenplatte, wodurch auch die Stimme verbessert wird. Membranöse und knöcherne Verwachsungen des Naseninnern trenne man mit Messer, Galvanokauter, Säge, Trephine oder Meissel und verhindere durch methodisches Einlegen von Elfenbein- oder Hartkautschukplatten, Wattepfröpfchen oder Tupelostiften ihre Wiedervereinigung.

Literatur.

1. Suchanek. D. syphilit. Process a. d. Schleimhaut d. Mund-, Nasen- u. Rachenhöhle. Prag. med. Woch. 1853. — 2. Willigk. Prag. Viertelj. f. pr. Heilk. 1856. — 3. Heyfelder. Virch. Arch. Bd. XI, 1857. — 4. M. Kohn (Kaposi). D. Syphil. d. Schleimhaut d. Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle. Erlangen 1866. — 5. Chaboux. D. certains lésions de la région nasopharyngienne que l'on doit s'attacher à la syphilis. Thèse, Paris 1875. — 6. Zeissl. Lehrb. d. Syphilis. 1875. — 7. Mauriac. D. l. syphilose pharyngonasale. Paris 1877. — 8. Schuster u. Sänger. Beitr. z. Path. u. Ther. d. Nasensyphilis. Viertelj. f. Derm. u. Syph. IV. 1877, u. V, 1878. — 9. Eugen Fränkel. Path.-an. Unters. üb. Ozaena. Virch. Arch. Bd. 75, 1879. — 10. Lang. Vorl. üb. Path. u. Ther. d. Syphilis. 1884—1886. — 11. M. Mackenzie. D. Krankheiten d. Halses u. d. Nase. Bd. II, 1884. — 12. Mikulicz. Beitr. z. plast. Chirurgie d. Nase. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXX,

1884. — 13. Burow. Ueb. Uebertr. d. Syphilis d. Ohrkatheter. Mon. f. Ohrenh. Nr. 5, 1886. — 14. Obalinski. Z. Aufrichtung eingesunkener Nasen verm. plastischer Operationen. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXIV, 1, 1886. — 15. A. Wolff. Ueb. Syphilis heredit. tarda. Volkm. Samml. klin. Vortr. Nr. 273, 1886. — 16. Moldenhauer. D. Krankh. d. Nasenhöhle, ihr. Nebenhöhlen u. d. Nasenrachenraumes. Leipzig 1886. — 17. Moure. Man. prat. d. mal. d. fosses nas. et d. l. cavité nasopharyngienne. Paris 1886. — 18. Dupond. Et. s. l. syphilis d. nez et d. fosses nas. (Accidents primitifs et secundaires). Paris 1887. — 19. Michelson. Ueb. Nasensyphilis. Volkm. Samml. klin. Vortr. Nr. 326, 1888. — 20. Moure. Contr. à l'et. d. l. syph. d. fosses nas. Paris 1888. — 21. Hutchinson. Syphilis. 1888. — 21*a*. Cozzolino. Sifilide del naso et delle fosse nasali, sifilide primaria. Suppl. mess. d. Gaz. degl. ospit. Jan. 1889. — 22. Neumann. Syphilis d. Nase. Med. Neuigk. Nr. 49, 1889. — 23. Gerber. Beitr. z. Kenntn. d. pharyngealen Syphilisaffectionen. Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. XXI, 1889. — 24. Lublinski. Syphilis d. Nase. D. med. Woch. Nr. 29, 1889. — 25. Schuster. Aristol b. d. Beh. d. nasopharyng. Syphilis n. ei. Bem. üb. Aristol. Monatsh. f. pr. Derm. Nr. 6, 1890. — 26. Kuttner. Ueb. loc. Anwend. d. Chromsäure bei syphil. Geschwüren. Ther. Monatsh. 1891. — 27. Jurasz. D. Krankh. d. ob. Luftwege. 1891. — 28. Cartex. L'ozène syphilit. Paris 1892. — 29. Moure. Un nouveau c. d. chancre indurée d. l. fosse nas. Bordeaux 1892. — 30. Gerber. Syph. d. Nasenrachenraumes. Arch. f. Derm. u. Syph. 1892. — 31. Treitel. Fall v. Nasensyphilis. Berl. klin. Woch. Nr. 13, 1892 u. D. med. Woch. Nr. 37, 1893. — 32. Seifert. Ueb. Syph. d. ob. Luftwege. D. med. Woch. Nr. 42, 1893. — 33. Schubert. Ueb. Syph. d. Nase. Münch. med. Woch. Nr. 19, 1893. — 34. Jurasz. D. Syph. d. ob. Luftwege. Verhdl. d. Ges. d. Naturf. Nürnberg 1893. — 35. Winckler. Ueb. e. Siebbeincaries n. Lues. Berl. klin. Woch. Nr. 51, 1893. — 36. Roberts, Weir, Daly. Int. Centralbl. f. Lar. u. Rhin. IX, 1893. — 36*a*. Lewin. Berl. dermat. Vereinig. 6. Juni 1893, citiert bei Gerber. — 37. Lacoarret. Syph. Condylome d. Nasenhöhle. Int. Centralbl. f. Lar. u. Rhin. X, 1894, S. 272. — 38. Schuster. Bem. z. Beh. d. Nasensyphilis. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. XXVI, 1894. — 39. M. Schmidt. D. Krankh. d. ob. Luftwege. 2. Aufl. Berlin 1897. — 40. Gerber. Spätformen d. hered. Syphilis in d. ob. Luftwegen. 1894. — 41. Th. Frank. Ueb. syph. Tumoren der Nase. Diss. Strassburg 1894. — 42. Bazénerye. Ét. clin. s. l. syphilis nas. acquise. Thèse, Paris 1894. — 43. Le Bart. L. chancre prim. du nez et d. fosses nas. Thèse, Paris 1894. — 44. Duemling. E. n. Meth. z. Aufrichtung eingesunkener Nasen. Int. Centralbl. f. Lar. u. Rhin. X, 1894. — 44*a*. Thibierge. Gaz. hebd. d. méd. et chir. 1844, S. 198. — 45. Schuster. Bem. z. Beh. der Nasenhöhlensyphilis. Arch. f. Derm. u Syph. Bd. XXIV, 1894. — 46. Scheinmann. Gummata d. Nasenschleimhaut. Berl. klin. Woch. Nr. 49, 1894. — 47. Krecke. E. b. Form von syph. Granulationsgeschwulst im Rachen. Münch. med. Woch. Nr. 47, 1894. — 48. Proksch. Gesch. d. venerischen Krankheiten. I, Wien 1895. — 49. Ripault. Syph. nas. végét. à la periode seconde de la syphilis. Ann. d. mal. de l'or. etc. Nr. 3, 1895. — 49*a*. Hellmann. Caries syphilitica (?) ossis ethm. etc. Arch. f. Lar. u. Rhin. VII, S. 2, 1895. — 50. H. Bergeat. D. Verkleinerung v. Sequestern etc. Münch. med. Woch. Nr. 12, 1895. — 51. Garel. Deux cas de chancre prim. d. l. cloison nas. Rev. d. Lar. Nr. 14, 1895. — 52. Chapuis. E. n. Beobacht. syph. Schanker d. Riechschleimhaut. Int. Centralbl. f. Lar. u. Rhin. XI, 1895. — 52*a*. Kenefick. Int. Centralbl. f. Lar. XIV, S. 531, 1898. — 52*b*. Jacobi. Dermat. Zeitschr. IV, 3, 1897. — 53. Gerber. D. Syph. d. Halses u. d. Nase. Berlin 1895. — 54. Dunn. Vollst. Zerstörung d. Naseninneren d. Syphilis. Centralbl. f. Lar. u. Rhin. XI, 1895. — 55. Schimmelbusch. E. neues Verf. d. Rhinoplastik. Arch. f. klin. Chir. Bd. L, 4,

1895. — 55*a*. Lossen. Ueb. Rhinopl. mit Einfüg. einer Prothese. Münch. med. Woch. Nr. 48, 1898. — 56. Schech. Lehrb. d. Krankh. d. Mundhöhle, d. Rachens u. d. Nase. 3. Aufl., 1896. — 57. M. Bresgen. Krankh.- u. Behandlungslehre d. Nasen-, Mund- u. Rachenhöhle, sowie d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. 3. Aufl., 1896. — 58. Sticker. Atrophie u. trockene Entzünd. d. Häute d. Respirationsapparates, i. Bez. z. Syphilis. Arch. f. klin. Med. Bd. LVII, 2, 1896. — 59. Bayer. Ueb. Ozaena, ihre Aetiol. u. Behandl. verm. d. Elektrolyse. Münch. med. Woch. Nr. 32, 33, 1896. — 59*a*. Grünwald. D. Lehre v. d. Naseneiterungen. 2. Aufl., 1896. — 60. Kuhn. Syph. Nasentumoren. D. med. Woch. Nr. 8, 1896. — 60*a*. Fink. Die Wirkungen d. Syphilis in d. oberen Luftwegen u. ihre örtl. Erschein. 1896, und Bresgens Samml. II, 23, 1897. — 61. Manasse. Syph. Granulationsgeschwülste. Virch. Arch. Bd. CXLVII, 1897. — 62. Schech. Z. Path. d. Keilbeincaries. Verh. d. 5. Südd. Lar.-Vers. 1898. — 63. Kuttner. Die syphil. Granulome d. Nase. Arch. f. Lar. u. Rhin. VII, 2, 3. 1898. — 64. Lieven. D. Syphilis d. ob. Luftwege unter besond. Berücksicht. d. different. Diagn. u. d. loc. Therapie. Haugs Samml. 1898. — 65. Gerber. Empyem d. Sinus frontalis mit Usur der ganzen vorderen Wand. Arch. f. Lar. u. Rhin. VIII, 1, 1898.

DIE LEPRÖSE ERKRANKUNG DER NASE

VON

DR. PAUL BERGENGRÜN IN RIGA.

In der Reihe der Organe, welche dem verheerenden Einflusse des Aussatzes überhaupt zugänglich sind, nimmt, abgesehen von der Haut, die Nase eine besonders hervorragende Stellung ein: sie erkrankt bei Lepra tuberosa immer, bei L. nervorum (anaesth.) häufig.

A. **Die Lepra der äusseren Nase** lässt sich bei L. tub. immer schon sehr früh, gewöhnlich gleichzeitig mit den typischen Veränderungen der Augenbrauen- und Stirngegend in einer diffusen Verdickung der Haut, und zwar zuerst über der Nasenwurzel erkennen:[1] gewöhnlich ziehen eine oder einige vertical gestellte, hochgewölbte, bis fingerbreite Falten von der Glabella zum Ansatz der Nase hinab, wo sich häufig ein horizontaler, starrer Wulst oder ein kugliger, erbsen- bis kirschgrosser Knoten wie ein Riegel[2] abschliessend vorlegt; diese knolligen und wulstigen Verdickungen, durch schmale, tiefe Furchen voneinander getrennt, verleihen dem Gesichte, im Verein mit der grobfaltigen Runzelung der Stirnhaut, den Ausdruck finsteren Grübelns, den so charakteristischen Zug trotzig drohenden oder tieftraurigen Ernstes und trübseliger Melancholie: die altgewohnte Bezeichnung „facies leonina“ ist eine für den Charakter eines leprösen Antlitzes ungemein treffende. — Die Nase selbst verliert durch diffuse Schwellung der Haut, welche die Dicke eines Daumens erreichen kann [Danielsen und Boeck (6) S. 397; Section F. 8], sowie durch Anhäufung oft gewaltiger Knotenmassen ihre schlanke

---

[1] Die Fälle Griesingers (7, S. 261, F. 1) u. Wachsmuths (13, S. 6, F. 1) von lepröser Nasen- bezw. Gaumenschleimhauterkrankung bei äusserlich noch ganz unveränderter Nase sind Ausnahmen allerseltenster Art. Auffallend ist auch der Umstand, dass von Wellbergs (25, S. 23) 24 sehr sorgfältig beobachteten Kranken nur ein Einziger eine bedeutendere Erkrankung der Nase zeigte.

[2] Vgl. die Bilder bei Leloir (27, Taf. 8, F. 6, S. 46), Virchow (11) S. 512. — Auch Ehlers (52).

Gestalt; der Nasenrücken verbreitert sich und geht ganz eben in flachem Abfall oder durch Vermittlung hügliger Vorwölbungen in die ebenfalls verdickten, durch Knotenbildung verunstalteten Wangen über. Die Nasenspitze schwillt oft zu einer wallnuss- oder taubeneigrossen, glatten oder mit erhabenen und flachen Höckern besetzten Kugel an. Von letzterer durch tiefgreifende Furchen abgeschnürt, machen die ebenso veränderten Nasenflügel den Eindruck selbständiger Geschwülste von meist ungleicher Gestalt und Grösse: man sieht dann häufig drei Tumoren in einer Ebene, aber meist in ungleicher Höhe liegen, von denen der mittlere, die Nasenspitze, nicht selten der kleinste ist. — Die Farbe der so veränderten, gewöhnlich vollständig gefühllosen Nasenhaut ist zu Beginn der Erkrankung meist eine lebhaft rothe, später wird sie rothbraun, wie sonnenverbrannt; die sich immer mehr verdickende Haut erhält durch die starke Spannung einen lebhaften spiegelnden Glanz, und es entwickeln sich allenthalben, besonders auf den Wülsten der Nasenwurzel und auf der Nasenspitze reichliche Capillarzeichnungen. Mit der stärkeren Entwicklung der diffusen und knotigen Infiltrate schwinden Röthung und Glanz, die Haut wird fahl und glanzlos, färbt sich hellgraubräunlich und sieht nun aus, als wäre sie mit Kartoffelschalen oder dicht aneinander gedrängten „durchschnittenen Haselnüssen“ [Blossfeld (3) S. 114] bedeckt; allmählich wird die Farbe noch dunkler, pompejanischroth oder kupferbraun, späterhin dunkelchocoladegrau, ja, nicht selten sehen wir die Höhe dieses oder jenes Knotens ganz schwarz werden: Nase und Wangen erinnern dann an blindes Kupfergeschirr, das mit nasser Asche eingerieben worden. Unterdessen haben sich zwischen den einzelnen Geschwülsten tiefe, und besonders in den erwähnten Schnürfurchen der Nasenflügel, oft grausam schmerzhafte, blutige Rhagaden eingefunden: hie und da treten runde, flache, schmutzige Geschwüre auf, die sich mit dunklen Blutkrusten bedecken; an vielen Stellen blättert die Epidermis in weissen, an Psoriasis erinnernden Silberschuppen ab; hie und da kommt es zu spontaner Rückbildung der Knoten, sie flachen sich ab, sinken in der Mitte ein und hinterlassen, oft auch ohne vorhergegangene Geschwürsbildung, weisse, flache, strahlige, ganz empfindungslose Narben. Zwischen diesen erheben sich bald wieder junge Knoten, die Hautvenen erweitern und schlängeln sich mehr und mehr; häufig tritt noch Acne vulgaris und rosacea hinzu, um das ganze Bild zu einem überaus wechselvollen und bunten zu gestalten.

Allmählich flacht sich, während die Nasenwurzel kolbig anschwillt, der Nasenrücken immer mehr ab, und die Flügel verbreitern sich, wobei sie nicht selten auffallend weit auseinander gerückt erscheinen; dabei sinkt die obere Nasenflügeldecke tief ein und drückt die schon durch knollige Verdickung ihrer Eingangsränder verengten Nasenlöcher zu feinen Spalten

zusammen; hat indessen im weiteren Verlaufe die geschwürige Zerstörung oder die Involution der Knoten begonnen, so erweitern sich die Eingangsöffnungen der Nase wieder beträchtlich, während die Nasenflügel von oben her (oder — da die Nase durch die Zerstörung des Septums so häufig in der Mitte einfällt, wobei die Spitze sich mehr nach oben dreht — eigentlich von hinten her) noch tiefer einsinken und narbig mit der unteren Muschel oder der Scheidewand verwachsen. Die daraus hervorgehende Formveränderung der Nase bei Lepra ist relativ häufig und, schon lange bekannt, zur Diagnose des Aussatzes mitverwerthet worden, wie aus einem von Ehlers [(52), S. 280] wiedergegebenen „Gutachten"[1] vom Jahre 1583 hervorgeht. Leloir [(27), S. 16 F. 2 und S. 73] vergleicht diese Gestalt der Lepranase mit einem Opernglase, Blossfeld [(3), S. 114; F. 7] mit der Doggennase, Jeanselme et Laurens [(60), S. 20] mit der der plattnasigen Affen. Ist nur der häutige oder mit ihm auch der vorderste Theil des knorpligen Septums verschwunden, so hängt die Nasenspitze, in dieser oder jener Art verunstaltet, einem Truthahnkoller vergleichbar, auf die unförmliche Oberlippe herab [Rüsselnase: Glück (58), S. 39]. Bei weiterer Zerstörung erscheint die Nase ganz platt, von vorne nach hinten zusammengedrückt; wo die ganze Knorpelwand verloren gegangen ist, schlagen sich die verdickten Weichtheile um den als Sporn scharf hinausragenden knöchernen Theil der Nase nach unten um, so dass dieser dann um eine Etage höher und mehr nach vorne gerückt erscheint als der zurückgebliebene Weichtheilsrest; es sieht dann genau so aus, als hätte ein tiefer Beilhieb die Nase quer getroffen [Leloir (27), S. 78; F. 10; Taf. 1, Bild 2]; Glück [(58), S. 39] nennt sie „Negernase"; endlich bleibt nur ein kleines Stümpfchen zurück [Leloir (27), S. 106; Fig. 19; Taf. 10], und schliesslich ist, in selteneren Fällen, nach vollständiger Ausstossung auch der Nasenbeine, von der ganzen Nase nichts mehr übrig, als ein einziges kleines Loch [Leloir (27), S. 205; F. 54; Taf. 11]. Ich habe einen Fall gesehen, bei dem ein solches durch Narbenschrumpfung bis auf die Grösse eines Stecknadelkopfes verengt war.[2]

[1] „von Aerzten und beeidigten Chirurgen" aus Paris für den königl. Procureur in Dijon, behufs Sicherstellung eines Falles von Lepra, vom 25. August 1583.

[2] Ueber den Verlust der ganzen Nase bei Lepra berichtet schon Philipp Schopff (1) in einer wohl cum grano salis aufzunehmenden, aber erheiternden „ridicula historia" 1582; dass übrigens die Nasenlepra schon in alter Zeit bekannt war, geht ausserdem aus einer historischen Uebersicht in der soeben citierten, schönen Arbeit von Glück (58) deutlich hervor [vgl. Heusler (2)]; darauf weisen auch die von Virchow (61) auf der Lepraconferenz zu Berlin 1897 demonstrierten altperuanischen praecolumbischen Thonfiguren hin.

B. **Die Lepra der inneren Nase. — Symptome und Verlauf.** Die sehr mannigfaltigen Veränderungen, welche der Aussatz in der Nasenhöhle zuwege bringt, finden sich lediglich in den vordersten Abschnitten derselben; die hintersten Partieen des Naseninneren werden fast nie, und wenn überhaupt, vom Rachen her ergriffen [vgl. auch Pruner (5)]. Die ersten Anzeichen beginnender Nasenlepra sind oft auch zugleich die frühesten Vorboten der herannahenden Allgemeinerkrankung. Unter grosser Mattigkeit, mit Kältegefühl oder deutlichen Schüttelfrösten und begleitenden Fieberanfällen stellt sich allmählich ein Schnupfen ein, der bald stärker wird und die Nasenathmung beeinträchtigt, wodurch die Sprache einen näselnden Beiklang erhält,[1] den sie nie wieder verliert; nachdem die Verlegung der Nasengänge durch rosenrothe, sammetartige Anschwellung der gelockerten Schleimhaut noch deutlicher, die Secretion dabei immer reichlicher geworden ist, treten plötzlich, oft mit starken dumpfen Knochenschmerzen in der Nasenwurzel [Leloir (27), S. 38; F. 8, S. 195; F. 50 etc.] und gelegentlich auch mit Schwindel gepaart [ders. (27), S. 15], heftige Blutungen[2] aus der Nase auf, die sich häufig wiederholen; in vielen Fällen liegen Monate, selbst Jahre zwischen dieser prodromalen oder auch noch der Incubation angehörenden [A. v. Bergmann (57), S. 47] Epistaxis und dem ersten sichtbaren Auftreten der Lepra an der Haut. Bei zunehmender, schliesslich die Nasengänge ganz und gar verlegender Schwellung der Schleimhaut beginnt der Ausfluss aus der Nase eitrig und übelriechend zu werden; dieser widerlich süssliche Geruch mischt sich mit der der Trachea entstammenden Ausdünstung[3] zu einem specifischen Foetor leprosorum. Ueber kurz oder lang hört die Secretion aber ganz auf, um einer höchst lästigen, mit Kribbel- und Kitzelgefühl verbundenen Trockenheit Platz zu machen: nach einigen Tagen oder Wochen sind dann die ersten Flecke oder Knoten im Gesicht, an der äusseren Nase und den Extremitäten zu erkennen. In anderen Fällen schliessen sich umgekehrt Epistaxis, Katarrh und Austrocknung an die ersten Veränderungen der äusseren Nase an. Die Infiltrate kriechen dann um die Säume der Naseneingänge herum in diese hinein, dieselben ihrer natürlichen Schutzwehr, der Vibrissae, beraubend, und tragen durch Knotenbildung an den Rändern zur weiteren

[1] Ehlers (52) S. 280, Goldschmidt (42), Sota y Lastra (46) S. 302 u. a. m.

[2] Dieses prämonitorische Nasenbluten wird von vielen Autoren, so z. B. von Leloir (s. oben), Manssurow (38, S. 12, F. 1), Thin (44, S. 82), Sota y Lastra (46, S. 302) u. a. m., in neuester Zeit auch von Eichmüller (53) ganz ausdrücklich betont, welch letzterer unter 122 Fällen von Lepra tub. und anaesth. nur wenige fand, die nicht mit Epistaxis begonnen hätten. Andere erwähnen dieser Erscheinung mit keinem Worte; ich habe dieselbe auch nicht beobachten oder anamnestisch feststellen können.

[3] Vgl. Bd. I, S. 1256 dieses Werkes.

Einengung derselben bei. Von unten gesehen erscheint Gestalt und Weite der beiden Naseneingänge immer ungleich und das Septum stets nach einer Seite verkrümmt, was in der ungleichen Vertheilung der Knotenmassen an der Spitze und den Flügeln, sowie in dem Schiefstand der letzteren seine Erklärung findet. Auch die gleichzeitige Erkrankung der äusseren und inneren Nase ist häufig zu beobachten.

Die tiefsatte Röthung, sowie die sammetartige Schwellung der Schleimhaut schwindet bald: die Mucosa narium blasst ab und zeigt ein gelbliches oder mehr graugetöntes, oft auch ganz reines Weiss oder erhält eine zarte Graurosa-Färbung, während die weiche katarrhalische Schwellung durch bleibende, anfangs hart elastische, dann mehr weichteigige Infiltration verdrängt wird; diese breitet sich einestheils flächenhaft aus, anderentheils ballt sie sich zu linsen- bis mandelgrossen, meist papulös flachen, aber auch kuglig hervorragenden, auf der Culmination plattgedrückt erscheinenden Geschwülsten zusammen, welche meist am Septum, aber auch an den Vorderenden der unteren Muscheln sitzend, den Nasenverschluss zu einem vollkommenen machen können. Oft drücken die Knoten das Knorpelseptum winklig in die andere Nasenseite hinüber [vgl. auch Glück (58), S. 30, Fig. 1].

Dieser anatomischen Thatsache entspricht auch die Häufigkeit der Anosmie bei Lepra, welche grösstentheils wohl rein mechanischer Natur ist: bei einem Kranken des Leprosoriums zu Riga war der Geruch eine Zeitlang ganz geschwunden, kehrte aber vollständig wieder, nachdem die Ulceration der die Nase verlegenden Infiltrate den Weg für die Luft freigemacht hatte; Müller (22) erzählt S. 207 von einem Aussätzigen, welcher bei völlig aufgehobener Nasenathmung dennoch ein feines Geruchsvermögen offenbarte, wenn man ihm den Riechstoff vor den geöffneten Mund brachte. Leloir [(27), S. 73], welcher umfassende Beobachtung in dieser Richtung angestellt hat, spricht sich dahin aus, dass das Geruchsvermögen oft sehr lange erhalten bliebe. Andererseits ist aber die Anaesthesia olfactoria, die functionelle Unfähigkeit der Geruchsempfindung, namentlich in späteren Stadien der Erkrankung, durchaus keine Seltenheit, denn sie geht naturgemäss mit der so häufigen Zerstörung der Nasenscheidewand und der Membrana olfactoria Hand in Hand. — Die leprösen Geschwülste der Nasenschleimhaut sind nicht von langem Bestande: sie rechtfertigen für sich den Ausspruch Virchows [(11), S. 519], dass die Schleimhautknoten „eine entschiedene Neigung zur Ulceration“ besässen.

Das glatte und knollige Geschwulstgewebe, durch seine eigene Masse die Blutbahnen erdrückend oder mit seinen Zellen durchsetzend, beraubt sich selber der Ernährung, es treten (besonders bei L. anaesth.) trophoneurotische Störungen im Gebiete des Trigeminus hinzu; im Inneren

des Knotens beginnt fettiger Zerfall der Zellen, und unter dem Einfluss pyogener, von aussen hineingelangter Bakterien [Zarniko (50), S. 211) bahnt sich die Geschwürsbildung der Schleimhaut an. Gewöhnlich als erosive Epithelabschilferung an mehreren Stellen gleichzeitig beginnend, gewinnen die Ulcera sehr rasch an Ausdehnung; meist sitzen sie am Septum, aber auch an den Muscheln, zumal den unteren, als flache oder leichterhabene, unregelmässig rundliche, meist ganz anaesthetische, zuweilen aber auch überempfindliche, ausgenagte Gruben; jetzt secerniert die Nase aufs neue eine dünne, blutige, wohl auch schon mit Knorpelstückchen [d. l. Sota (46)] und Knochensand [Leloir (27), S. 60/61] untermischte Flüssigkeit. Jeanselme et Laurens (60) haben nie Knorpelsequester aus der Nase abgehen sehen und nehmen an, dass die Perforation des Septums durch primären Knorpelschwund zustande komme („nécrose primitive du cartilage"). Indem die Geschwüre sich vertiefen, durchbrechen und zerstören sie die knorplige Scheidewand: die Nase sinkt ein,[1] aber auch das ganze knöcherne Septum,[2] ja selbst das gesammte knöcherne Nasengerüst kann verschwinden,[3] was dann zu den bereits besprochenen Entstellungen des Antlitzes Veranlassung giebt. Auch Caries der Nebenhöhlen, sowie des os ethmoidale kann vorkommen [Leloir (27), S. 97]. — Eine besondere Eigenthümlichkeit der leprösen Nasengeschwüre liegt in der Bildung von sehr fest haftenden, massenhaften Krusten und Borken, welche sich aus Geschwürssecret und geronnenem Blute zusammensetzen; diese harten, blättrigen Lager tragen das ihre zum Verschliessen der Nasengänge bei und hinterlassen, wenn man sie gewaltsam entfernt, eine glatte, stark blutende Geschwürsfläche.

Ist nun die lepröse Nasenschleimhaut einerseits so auffallend zur Geschwürsbildung geneigt, so haben die Ulcera andererseits einen überraschend starken Trieb zur narbigen Verheilung; diese kommt umso leichter zustande und ist umso dauerhafter, als die wunden Flächen des Septums, der Muscheln und Innenseiten der Nasenflügel oft dicht aneinandergedrängt liegen und die Vorgänge der Verklebung und Aneinanderheilung durch nichts gestört werden. In vielen älteren Fällen, wo auch die Knoten der Nasenflügelhaut narbig zu

[1] Blossfeld (3), Danielsen und Boeck (6, S. 199), Griesinger (7, F. 4 u. 6), Paulson (29, F. 11, 16, 26), Rogenhagen (8, S. 11) u. a. m.

[2] E. Bergmann (14, S. 233), Breuer (17), Glück fand unter 37 Fällen 4mal Zerstörungen des knöchernen Septum (58, S. 41), Engel Bey (49): in 214 Fällen fehlte das ganze Septum 41mal; Kaposi (15), Leloir (27; S. 82, F. 12; S. 106, F. 19; S. 210, F. 58), Paulson (29, F. 4), Thin (44) Lepra der Schleimhaut.

[3] Dieses von Hansen und Looft (51) mit Entschiedenheit geleugnete Factum wird von mehreren Autoren ausdrücklich betont, so von Mackenzie (31), Neisser (20, S. 624), Réthi (45), Vidal (24), Zambaco (34) u. a.; vgl. ausserdem Leloir (27; Tafel 11 u. S. 205, F. 59).

schrumpfen beginnen, wird die Auskleidung der Naseneingänge geradezu an das Septum angezogen. Ich habe vier Aussätzige gesehen, bei denen Nasenflügel, Septum und Muscheln miteinander zu einer harten, weissen Narbenmasse verbacken waren; ebenso fanden Danielsen u. B. [(6), S. 397, F. 8] u. m. a. die Nasenflügel fest an den Rand der Perforationsöffnung am Septum angelöthet; natürlich wird dadurch die Nasenathmung vollends aufgehoben. In gleichem Maasse trägt auch die bindegewebige Schrumpfung der Knoten und Infiltrate zur Verengerung der Nasenhöhlen bei.

Die Lepranarben an der Nase sind im ganzen derber, haltbarer, als die an anderen leprösen Schleimhäuten, Recidive sind hier seltener. Die Narben sind glatt, weiss, meist völlig unempfindlich gegen Berührung, Schmerz und Temperaturdifferenzen. Zuweilen ist auch der Thränenreflex erloschen [Jeanselme et Laurens (60), S. 22].

Die **klinische Diagnose** der Rhinitis leprosa ist in Ansehung ihres Zusammenhanges mit dem allgemeinen Krankheitsbilde eine denkbar einfache; oft ist aber die Heranziehung des letzteren, zudem ja die genaue Betrachtung der äusseren Nase mitgehört, auch das einzige der Erkennung des Leidens dienende Mittel: denn die Rhinoscopia anterior[1] ist zu allermeist nur in sehr beschränktem Maasse, sehr oft aber auch gar nicht ausführbar: in dem einen Falle verbietet die Narbenverengerung der Naseneingänge die genauere Untersuchung, in dem anderen verhindert die rasende Schmerzhaftigkeit der das starre Geschwulstgewebe tief durchschneidenden Rhagaden oder, wie ich das als Ausnahme erlebte, die Elfenbeinhärte der bindegewebig sklerosierten Nasenflügel das Einführen oder nothwendige Spreizen des Speculums. Ist es aber nun doch gelungen, das Vestibulum zu Gesichte zu bekommen, so machen die Verlöthungen der eingesunkenen Nasenflügel mit dem Septum und die erwähnten Krustenlager einen tieferen Einblick unmöglich; der Versuch, diese Krusten mit der Pincette zu entfernen, kostet dem Kranken oft furchtbare Schmerzen und endet häufig mit profuser Blutung, die uns zur Tamponade zwingt. Wo in einzelnen Fällen Verwachsungen und Krusten fehlen, kann durch Cocain eine Abschwellung erzielt werden: wir erblicken dann eine anämische graurosa, gelblich oder schneeweisse, mit flach papulösen oder kugligen, auf der Höhe meist schon zerfallenden festweichen Knoten besetzte Schleimhaut; diese ist dann an einzelnen Stellen neben oder auf den flachen Knoten ulceriert; in einer sehr grossen Zahl der Fälle finden wir Perforation[2] oder gänzliches Fehlen der Scheidewand. — In differential diagnostischer Hinsicht könnte zunächst der Lupus

---

[1] Ueber die Rhinosc. post. vergl. Bd. II, S. 812 dieses Werkes.

[2] Glück (58, S. 40) fand Perforatio septi in 46·4 Proc. der Fälle.

vulg. der äusseren Nase in Betracht kommen: die Aehnlichkeit der glänzend narbigen, gefässreichen, rothbräunlichen, verkümmerten, schuppenden Lepranase mit der zeitweilig verheilten, verdünnten und nach unten gezogenen Nase bei Lupus wird umso auffallender, wenn ihr häutiges Septum ulcerös zerstört und das äusserste Ende narbig zugespitzt an die Oberlippe angelöthet ist; jedoch wird eine genauere Betrachtung der in der Narbe charakteristisch gelagerten, flachen Lupusknötchen uns vor einer Verwechslung schützen können. Die Perforationen des knorpligen Septums an sich lassen keine wesentlichen und sicheren Unterschiede zwischen Syphilis oder Tuberculose und Lepra als der Entstehungsursache erkennen. Das knöcherne Septum wird von der Syphilis und Tuberculose meist verschont, die Anästhesie, die Trockenheit und die hie und da vorhandenen Knötchen in der nachgebliebenen Schleimhaut werden unserer Erkenntnis den richten Weg zu weisen vermögen. Schliesslich ist der positive Bacillenbefund, wie ihn Kanthack (37) u. a. im Nasensecret constatierten, auch gegen das Rhinosklerom von ausschlaggebender Bedeutung.

Pathologische Anatomie. Die histologischen Verhältnisse der Rhinitis leprosa sind im allgemeinen dieselben, wie wir sie bei Besprechung der Larynxlepra[1] kennen lernten: auch hier handelt es sich anfangs um arterielle, später um venöse Hyperämie, hervorgerufen auf eine bisher noch unerklärte Weise durch das Eindringen und Wachsthum des Bacillus leprae in die Nasenschleimhaut. Gerade hier finden wir ganz besonders dicke und lange Bacillenthromben in den erweiterten Lymphgefässen. Auch hier ist die massenhafte Anhäufung von Rundzellen charakteristisch, welche die Mucosa und Submucosa, in der Folge auch das Perichondrium, den Knorpel, sowie das Periost und den Knochen durchdringen und zerstören können. Der ganz allgemein beobachtete Umstand, dass die Nasenschleimhaut von der Lepra tub. so frühzeitig ergriffen wird, hat wohl die u. a. von Goldschmidt (21, S. 29), Jones (19, S. 102) und Petersen (56, S. 20) ausgesprochene Vermuthung wachgerufen, dass der so lange vergeblich gesuchte Weg, auf dem die Bacillen in den Körper eindringen, der durch die Nase sei: undenkbar wäre das ja nicht, aber womit wollte man diese Annahme beweisen, da die Nase ja doch nicht immer der zuerst sichtbar befallene Theil ist, da ausserdem die Incubationsdauer der Seuche nachgewiesenermaassen mehrere, oft 10—15 Jahre beträgt?

Neuerdings hat Sticker [(59), S. 99 ff.)] diese Annahme mit grosser Sicherheit bestätigt. Die Schlüsse, welche er aus dem Ergebnis seiner an 400 Leprösen vorgenommenen Untersuchungen zieht, gipfeln in folgenden Sätzen: 1. „Der Primäraffect der Lepra“ ist (mit nur sehr

[1] Vgl. Band I, S. 1252 dieses Werkes.

geringen Ausnahmen) „eine specifische Läsion der Nasenschleimhaut, meist in Form eines Geschwüres über dem knorpeligen Theil des Septums“ .... 2. Der Primäraffect besteht als activer Krankheitsherd während der ganzen Dauer der Krankheit von ihrem latenten Incubationsstadium bis in die letzten Stadien“ .... 3. Vom Primäraffect und seiner Umgebung in der Nase „werden beständig ungeheuere Mengen von Leprabacillen an die Umgebung des Kranken abgegeben“ .... 4. „Die Uebertragung der Lepra vom Kranken auf den Gesunden erfolgt von Nase zu Nase“ .... (5. „Die Weiterinfection des Organismus geschieht vom Primäraffect in der Nase durch die Lymphwege, in einzelnen Fällen durch die Blutbahn“).

Dass dieses alles sehr oft der Fall sein kann, ist gewiss zuzugeben, und es ist ein unbestreitbares Verdienst Stickers, hierdurch auf die dringende Nothwendigkeit genauer Untersuchung und Ueberwachung der Nase bei Lepra so eingehend hingewiesen zu haben, worauf übrigens schon Petersen [(56), S. 21] aufmerksam gemacht hat. Jedoch giebt es unbestreitbar Fälle (ich habe selbst mehrere solche gesehen), in denen die Nase bei vollentwickelter Lepra noch lange gesund bleibt, in denen sie erst sehr spät erkrankt. Die erstaunlich klingende Lehre, mit der Sticker seine Mittheilung schliesst, dass nun „die Lepra aus der Reihe der Haut- und Nervenkrankheiten schwinde“ und „ihren Platz unter den Nasenkrankheiten“ einnehme, dürfte sich das Bürgerrecht in der Pathologie noch nicht so bald erwerben!

Die Vorliebe des leprösen Rundzellengewebes, sich eng an die Schleimdrüsen, Blut- und Lymphbahnen und die Nerven anzuschliessen, führt zur Vernichtung dieser Organgebiete, wodurch denn auch das Zustandekommen der Hauptsymptome der Nasenlepra, d. i. Trockenheit, Blässe und Anästhesie verständlich wird.

Therapie. Da die Rhinitis leprosa nur eine besondere Localisation der Lepra, nicht aber eine selbständige Nasenerkrankung darstellt, so müssen wir auf eine Heilung derselben von vornherein verzichten und uns genügen lassen, wenn es gelingt, den armen Kranken nur Erleichterung ihrer Beschwerden zu bringen; dieselben liegen hier eigentlich nur in den Folgezuständen der Nasenverstopfung: gegen diese hat die Therapie sich vorwiegend zu richten. Die Erfolge sind aber auch nur in dieser Hinsicht oft kümmerlich genug! Ist die häufige oder gar regelmässige Cocainisierung der Nase schon an sich keine gleichgiltige und ganz unbedenkliche Maassnahme, so ist die daraus erwachsende Befreiung der Nasenathmung doch auch nur eine ganz vorübergehende — und auch das nicht einmal immer! In den noch nicht allzuweit gediehenen Fällen bringt regelmässiges Abweichen der Krusten und Borken mit Sodaglycerinlösung u. ähnl. schon mehr Erleichterung. Ist die Knoten-

bildung und Narbenbildung schon fortgeschritten, so bahnt systematische Erweiterung der Nasengänge mit Bougies oder Röhren aus Hartgummi oder Pappe u. dergl., welche die Kranken sich bald selbst einführen lernen, der Luft doch für einige Zeit den Weg; behutsam freilich muss dabei zu Werke gegangen werden, weil durch Abstossen der die Nase erfüllenden Krusten eine Zerreissung der dünnen Schleimhaut u. s. w. heftige, gelegentlich bedrohliche Blutung [Müller (22), S. 212] veranlasst werden kann. Von anhaltenderem Erfolge ist die Anwendung des Galvanokauters, welcher im Bedarfsfalle auch festere Verwachsungen — für einige Zeit wenigstens — zu beseitigen vermag.

Literatur.

1. Phil. Schopff. Kurtzer, aber doch ausführl. Bericht v. d. Aussatz. Strassburg 1582. — 2. Heusler. V. abendländ. Aussatz i. Mittelalter. Hamburg 1790 (Nr. 58,[1] S. 22/23). — 3. Blossfeld. Ueb. d. Lepra in d. Ostseeprov. Russlands etc. Neues Journ. d. prakt. Arzneik. etc. v. Hufeland u. Osann 1836, Bd. LXXXIII resp. LXXVI, S. 103 ff. — 4. Bolschwing. Ueb. Syphilis u. Aussatz. Dorpat 1839. — 5. Pruner. Die Krankh. d. Orients. Erlangen 1847. — 6. Danielsen et Boeck. Traité d. l. Spédalskhed. Paris 1848. — 7. Griesinger. Kleine Beitr. z. Path. d. Aussatzes. Virch. Arch. 1853, Bd. V, S. 256 ff. — 8. Rogenhagen. D. Elephantiasis graecorum in d. Ostseeprov. Russlands. Diss. Dorpat 1860. — 9. Wucherer. Bericht über d. Aussatz in Brasilien. Virch. Arch. 1861, Bd. XXII, S. 312 ff. (S. 354). — 10. Wolff. D. Lepra Arabum (Elephantiasis graecorum). Virch. Arch. 1863, Bd. XXVI, S. 44 ff. — 11. Virchow. D. krankh. Geschwülste. 1864/65, Bd. II, S. 520. — 12. Kessler. Beitr. z. Kenntn. d. Aussatzes in Portugal etc. Virch. Arch. 1865, Bd. XXXII, S. 258. — 13. Wachsmuth. D. Aussatz in Livland. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1867, Bd. XXIII, S. 1 ff. — 14. E. Bergmann. D. Lepra in Livland. St. Petersburg. med. Wochenschr. 1869, S. 191 ff. — 15. Kaposi. Lepra, d. Aussatz. Virch. Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1876, Bd. III, Hebra. Hautkrankheiten. II, S. 401 ff. — 16. Dehio. Beitr. z. path. Anat. d. Lepra. Diss. Dorpat 1877. — 17. Breuer. Ein Fall v. Lepra. Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1880, S. 529. — 18. Mackenzie u. Semon. D. Krankh. d. Halses u. d. Nase. Berlin 1880, Bd. I, S. 558 ff. — 19. Jones. Annal. Rep. of the Louisiana State Board of Health. 1881 (Nr. 41, S. 102). — 20. Neisser. Lepra. Ziemss. Handb. d. spec. Path. u. Ther. 1883, Bd. XIV, S. 620 ff. — 21. Goldschmidt. D. Lepra auf Madeira. Berl. klin. Wochenschr. 1884, Bd. XXI, S. 134 ff. — 22. Müller. Ein Fall v. Lepra. Deutsch. Arch. f. kl. Med. 1884, Bd. XXXIV, S. 205 ff. — 23. Plumert. Beobacht. aus d. Leprosenhause zu Scutari etc. Wien. med. Ztg. 1884, Nr. 34—37 (Centralbl. f. Laryng. Bd. I, S. 353). — 24. L. Vidal. Lèpre et s. traitem. France méd. 1884, Nr. 74

---

[1] Die in Klammern beigedruckten Zahlen weisen auf die Nummer dieses Literaturverzeichnisses hin, aus der die betreffende Angabe geschöpft wurde; z. B. (Nr. 58) hinter der Angabe 2 bedeutet, dass „Heussler“ aus der Arbeit von Glück entnommen wurde.

(Centralbl. f. Laryng. Bd. I, S. 292). — 25. Wellberg. Klin. Beitr. z. Kenntn. d. Lepra in d. Ostseeprov. Russlands. Diss. Dorpat 1884. — 26. Baumgarten. Patholog. Mykologie. Braunschweig 1886—90 (Nr. 50). — 27. Leloir. Traité prat. et théor. de la Lèpre. Paris 1886. — 28. E. Paulsen. Ein Fall v. Lepra. Monatsschr. f. pr. Dermat. 1886, Bd. V, S. 8. — 29. Friedr. Paulson. Ein Beitr. z. Kenntn. d. Lepra in d. Ostseeprov. Russlands. Diss. Dorpat 1886. — 30. Lima u. de Mello. Ueb. d. Vorkommen d. einzeln. Lepraformen etc., übers. v. Lutz. Monatsh. f. pr. Dermat. 1887, Bd. VI, Nr. 13/14. — 31. Mackenzie. A Rep. upon Leprosy in Europe etc. Journ. of Larryngol. 1887 u. 88 (Centralbl. f. Laryng. Bd. VI. S. 53). — 32. Ruault. Exam. d. lar. et d. nez d'un Lépreux. Arch. de Laryng. et Rhinol. 1887 (Centralbl. f. Laryng. Bd. V, S. 73). — 33. Vergely. Lèpre anestét. Soc. med. et chir. d. Bordeaux 1887 (Centralbl. f. Laryng. Bd. V, S. 250). — 34. Zambaco. Mém. s. l. Lèpre, obs. à Constantinople. Paris 1887, S. 20, 33—34. — 35. Hillis. Condit. of the air passages in West Indian Lepr. Journ. of Lar. Jan. 1889 (Centralbl. f. Laryng. Bd. VII, S. 90). — 36. Hillis. The lesions of the throat in Leprosy. Dublin Journ. of Med. März 1890 (Centralbl. f. Laryng. Bd. VII, S. 439). — 37. Kanthack. Rep. of the Leprosy Com. in India 1890/91. Calcutta 1893, Appendix 2, S. 441. — 38. Manssurow. Fünf Fälle v. Lepra (russisch). Klin. Samml. a. d. Geb. d. Dermat. u. Syph. Moskau 1890, I, 2, S. 12 ff. — 39. Virchow. Demonstr. v. Gypsmodellen etc. Berl. klin. Wochenschr. 1890, Bd. XXVII, S. 159. — 40. Billoti. Lepra in Kreta. Journ. of the Lepr. Investig. Comit. Lond. 1891, July, Nr. 3, S. 52. — 41. Doutrelepont. Zur Path. u. Ther. d. Lepra. Verh. d. deutsch. dermat. Ges. 1891, 3. Congr., S. 275 ff. — 42. Goldschmidt. Brief aus Madeira. Journ. of the Lepr. Investig. Comit. London, Dec. 1891, S. 29. — 43. Nonne. Klin. u. anat. Unters. e. Falles v. general. Lepra. Jahrb. d. Hamb. Staats-Krankenanst. 1891/92, Bd. III, S. 32. — 44. Thin. Leprosy. London 1891. — 45. Réthi. D. Krankh. d. Nase etc. Wien 1892, S. 148. — 46. de la Sota y Lastra. Laringitis leprosa. Archivos internac. d. Rhinol. etc. Dr. Botey, Sevilla 1892. In deutscher Uebersetzung v. Bergengrün in d. Dermat. Zeitschr. v. Lassar Bd. IV, Nr. 2, 1897. — 47. Joelsohn. Ueb. d. Erkr. d. Gefässyst. b. d. Lepra. Diss. Dorpat 1893. — 48. Ball. Halsaffect. b. einem Leprösen. Lond. laryng. Gesellsch. Nov. 1893 (Centralbl. f. Laryngol. Bd. X, S. 433). — 49. Engel Bey. Ber. üb. d. Enquête in Aegypten. Monatsschr. f. pr. Derm. 1893, Bd. XVI, S. 559 ff., 566. — 50. Zarniko. Die Krankh. d. Nase etc. Berlin 1894, S. 211. — 51. Hansen u. Looft. D. Lepra v. kl. u. path.-an. Standp. Cassel 1894, S. 4. — 52. Ehlers. Aetiolog. Stud. üb. Lepra, bes. in Island. Lassars Derm. Zeitschr. 1896, Bd. III, S. 280 u. 325. — 53. Eichmüller. Notes s. l. Lèpre en Islande. Paris 1896. — 54. Impey. A Handbook on Leprosy. London 1896. — 55. Joseph. Vorstellung eines Falles v. Lepra. Berl. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 25, S. 565. — 56. Protok. d. 8. Aerztetages d. Gesellsch. Livländ. Aerzte in Wenden, Aug. 1896. St. Petersburg 1897, S. 17 u. 40. — 57. Ad. v. Bergmann. Die Lepra. Deutsche Chirurgie 1897, Lief. 10*b*, S. 65 u. 71. — 58. Glück. Die Lepra d. ob. Athmungs- u. Verdauungswege. Mittheil. u. Verhandl. d. internat. wissenschaftl. Lepraconferenz Berlin 1897, Bd. I, Abth. 1, S. 18 u. 22. — 59. Sticker. Thesen üb. d. Pathogenese Ebenda S. 99. — 60. Jeanselme et Laurens. Des localisations de la lèpre sur le nez. Ebenda Abth. 2, S. 18. — 61. Virchow. Die v. Dr. Ashmead aufgefundenen krankhaft. Darstellungen an alt-peruan. Thonfiguren. Ebenda Bd. II, S. 79. — 62. Kanthack. Lepr. tub. of the Larynx, Mouth and Nose, with Remarks upon the Origine and nature of „Globi“ and „Giant-cells“. Proceed. of the Laryng. Soc. of London. Ordinary Meeting March 9th 1898, pag. 54.

DAS RHINOSKLEROM

VON

PROF. DR. P. PIENIÁZEK IN KRAKAU.

Historisches.

„Rhinosklerom“ wurde zuerst von Hebra (1) im Jahre 1870 eine Erkrankung benannt, die sich durch langsam fortschreitende Entwicklung harter Knoten oder scharf begrenzter Indurationen in den Nasenflügeln, dem untersten Theile der Nasenscheidewand, im Boden der Nasenvorhöfe, sowie in den benachbarten Partieen der Oberlippe auszeichnete. In ausgeschnittenen Stückchen eines Knotens fand Kohn (1, 2) (Kaposi) kleinzellige Infiltration der Papillen und der oberen Coriumschichten, während die tieferen „einen dichten Bindegewebsfilz“ mit geringerer Infiltration darstellten. Hebra fasste die Erkrankung als eine dem Glio- oder Granulationssarkom am nächsten stehende Neubildung auf und schied von tertiärer Lues, auf welche dieselbe bisher von Wiener Chirurgen zurückgeführt wurde. Sonst scheint Karawajew in Kijew [Wolkowitsch (71) S. 18] manches Rhinosklerom als Lupus hypertrophicus aufgefasst zu haben, während Weber[1] zwei Fälle von „lappigen Schleimhauthypertrophieen“ am Naseneingange als „Perisarkom der Nasenlöcher“ erwähnt. Die Rhinoskleromfälle mehrten sich seither allmählich, und man sah bald die Infiltrate nicht nur auf die Oberlippe, sondern auch auf das Zahnfleisch des Oberkiefers, den harten Gaumen, den Rachen hinübergreifen und selbst im Kehlkopfe (s. Laryngosklerom) entstehen. Solche Fälle beschrieb aus Hebras Klinik Geber (3), der in dem Infiltrate neben kleinen Rundzellen auch Spindelformen und durch Fortsätze untereinander in Verbindung stehende Zellen fand und die Erkrankung auf einen chronisch entzündlichen Reiz zurückführte. Er machte auch auf Epithelzapfen aufmerksam, die vom Rete Malpighii tief in das Cutisgewebe vordrangen. Letztere dürften dann Tanturri (4) veranlasst haben, das

---

[1] Handbuch der Chirurgie. Pitha-Billroth. Bd. III, Abth. 1.

Rhinosklerom als eine Art Carcinom oder Adenom aufzufassen. Die genaueren Kenntnisse der histologischen Vorgänge beim Rhinosklerom verdanken wir erst Mikulicz (10), von dessen zwei Fällen in dem einen die Krankheit seit 16 Jahren bestand. Nach Mikulicz beginnt die Infiltration um die Gefässe sowie in der äusseren Gefässhaut und verbreitet sich allmählich, so dass sie in diffusen Infiltraten bald ziemlich gleichmässig wird, während in knotenförmigen die kleinen Rundzellen um die Gefässe dichter angehäuft erscheinen. Weiter von den Gefässen findet man grössere rundliche Zellen, sowie Zellen mit mehreren Fortsätzen, darunter auch Spindelzellen, die dann in Bindegewebsfasern übergehen, während die ersteren eine Art Quellung eingehen, blässer und viel grösser werden und sich schliesslich in „Fettzellen" umwandeln. Das Grundgewebe geht unter der Infiltration zugrunde; vor allem schwinden die Talg- und Schweissdrüsen. Das Epithel schilfert sich mitunter ab, und es entstehen Erosionen; an anderen Orten treibt hingegen das Rete Malpighii Epithelzapfen in das Cutisgewebe, die eine enorme Grösse erreichen und Epithelperlen enthalten können. Schliesslich schrumpft das Infiltrat zusammen, und man findet nur ein schwielenartiges Gewebe, in welchem zwischen den Bindegewebsfasern auch „Fettzellen" eingelagert erscheinen. Nach dieser Schilderung stellt das Rhinosklerom eine chronische Entzündung dar, die mit kleinzelliger Infiltration beginnt und mit Schwielenbildung an Ort und Stelle abschliesst, während sie in der Peripherie weiter um sich greift. Diese Angaben Mikuliczs wurden bald von anderen Seiten bestätigt, und die grossen, blassen Zellen sind dann von Dittrich „Mikulicz'sche Zellen" benannt und als für das Rhinosklerom charakteristisch anerkannt worden; nur werden die vermeintlichen Fettzellen jetzt anders gedeutet. Auch wurde die Ansicht Mikuliczs bestätigt, dass der Ausgangspunkt des Rhinoskleroms nicht in den Nasenvorhöfen, sondern tiefer in den Choanen oder im Nasenrachenraum zu suchen ist; man fand, dass die Affection der knorpligen Nase erst secundär auftritt und in vielen Fällen gar nicht vorhanden ist. Als noch Fälle von Kehlkopfaffectionen bei Rhinosklerom beobachtet wurden, schlug Ganghofner für die Erkrankung den allgemeinen Namen Sklerom vor und wurden seither neue Skleromfälle nicht nur von den Dermatologen und Chirurgen, sondern auch von den Laryngologen beschrieben (s. Laryngosklerom). Es sind auch theils gleichzeitig, theils bald nachher Fälle beobachtet worden, wo das Sklerom den Thränensack (11, 17), den äusseren Gehörgang (20), die Zunge (31, 32), ja selbst den Oberarm [Pawlow (59)] befallen hatte.

Die Aetiologie des Leidens ist erst durch die Entdeckung von Frisch (19) aufgeklärt worden. Letzterer beschrieb nämlich im J. 1882 kurze Stäbchen, die er im skleromatösen Gewebe u. zw. besonders zahl-

reich in Mikulicz'schen Zellen in allen zwölf untersuchten Fällen constant fand und deren reichliche Vermehrung er am hängenden Tropfen des Humor aqueus bei Körperwärme constatierte. Pellizzari (21) entdeckte dieselben Bakterien im J. 1883. Er führte auch die Bildung von vermeintlichen Fettzellen auf Ablagerung von Colloidsubstanz in den Zellen zurück, nach deren Untergang die Colloidmassen frei im Gewebe zu liegen kommen. Cornil (23) beschrieb auch bald hyaline Kugeln, die sich in Mikulicz'schen Zellen vorfanden, letztere aufblähten und deren Kern excentrisch verdrängten. Uebrigens fand er die hyaline Substanz auch in den Blut- und Lymphgefässen, wo dieselbe aus Entartung der Endothelzellen entstanden sein sollte. Im J. 1885 machten Cornil und Alvarez (32) auf die Existenz von Gallertkapseln um die Bakterien aufmerksam. Im J. 1886 wurden Reinculturen Frisch'scher Bakterien zuerst von Kranzfeld [bei Mandelbaum (40)] und von Paltauf (41) und Eiselsberg, bald von Wolkowitsch (42) u. a. dargestellt. Es wurde dann von vielen Seiten die Aehnlichkeit dieser Bakterien mit den Friedländer'schen Pneumococcen, sowie mit den Löwenberg'schen Ozaenabakterien hervorgehoben, während Paltauf und Eiselsberg, sowie Matlakowski und Jakowski (57) die Frisch'schen Bakterien von den zwei letztgenannten Bakterienarten schieden, indem sie besonders deren viel geringere Virulenz hervorhoben. Dittrich (49, 51) und Babes (50) zweifelten sogar an der pathogenen Natur der Frisch'schen Bakterien und meinten, dieselben fänden in skleromatösen Infiltraten lediglich einen günstigen Nährboden und können nur entzündliche oder degenerative Vorgänge erregen. Dittrich meinte das Rhinosklerom beruhe auf einer Mischinfection mit mehreren Bakterienarten. Die Impfversuche, die mit Frisch'schen Bakterien an Thieren vorgenommen worden waren, hatten wohl entzündliche Zustände, nie aber die Entwicklung skleromatöser Infiltrate zur Folge. Auch die bei Rydygier (76) von Gross an den Schnauzen der Affen vorgenommenen Impfungen fielen negativ aus. Nur Stepanow (68) ist es gelungen, nach Impfungen in die vordere Augenkammer bei drei Meerschweinchen Granulationsgewebe mit bakterienhältigen Mikulicz'schen Zellen zu bekommen. Allerdings wurde auch die diagnostische Bedeutung der letzteren angezweifelt, nachdem ähnliche grosse Zellen oder hyaline Kugeln auch bei anderen Krankheiten gefunden worden waren. Von Mibelli (64) und Del Chiappa (65) wurde auch die zweifache Entartung der Zellen als die hydropische und die hyaline unterschieden. Auch Cornil unterschied zwischen den durch Verschwimmen der Bakterienkapseln entstandenen Massen und den sich stärker färbenden hyalinen Kugeln. Letztere fand Stepanow (85) auch in den Nasen- und Ohrenpolypen, sowie in den adenoiden Vegetationen und besonders reichlich in den Schleimpolypen.

Er spricht auch denselben jede diagnostische Bedeutung ab, die er nur den hyalinen Schollen, sowie den bakterienhältigen „hydropischen Zellen“ und aus deren Zerfall entstandenen Massen zuschreibt. Die hyaline Substanz stellt nach ihm das Endproduct der Entartung der Zelle dar, welches der weiteren Entwicklung der Bakterien ein Ende setzt.

Pathogenese und Aetiologie.

Angesichts des constanten Vorkommens der Frisch'schen Bakterien in skleromatösen Infiltraten kann deren pathogene Natur kaum bezweifelt werden, und somit werden dieselben jetzt allgemein als Ursache des Skleroms angesehen. Sie kommen am reichlichsten in jungen Infiltraten und Wucherungen vor, wo sie besonders in aufgequollenen Zellen angehäuft erscheinen, auch aber in den kleinen Rundzellen, den Epithelzellen, sowie in der Intercellularsubstanz gefunden werden. Schwieriger sind sie in altem, schwielenartigem Gewebe aufzufinden. Ausserdem kommen sie auch im Nasensecrete der Rhinoskleromkranken vor. Die Bakterien stellen sich als kurze Stäbchen oder oblonge Coccen dar, die, sei es in unregelmässigen Gruppen, sei es paarweise auftreten, selten in der Intercellularsubstanz streptococcusartige Ketten bilden. Mitunter sieht man nur Haufen von kleinen, unregelmässigen Körnchen. Bei isolierter Bakterienfärbung nach Gram, besonders in Mibellis (87) Modification kommen an in Alkohol gehärteten Präparaten auch die Kapseln zum Vorschein, die als ovoide, schwachgefärbte, homogene Massen die Bakterien umgeben. Man kann dieselben auch durch Osmiumsäure zur Ansicht bringen. Nach Cornil und Alvarez lassen sich an den in den Lymphgefässen vorkommenden Bakterien öfters keine Kapseln nachweisen. Die benachbarten Kapseln verschwimmen miteinander und bilden mehrere Bakterien enthaltende Massen, die die Zellen aufblähen.

Die Culturen Frisch'scher Bakterien gedeihen schon bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, entwickeln sich aber am besten bei Körperwärme. Ihr Wachsthum wird an der Oberfläche stärker, weshalb sie an Gelatineplatten gewölbte Inselchen bilden und bei Stichculturen die Nagelform bekommen. Sie verflüssigen die Gelatine nicht. Am schiefen Agar bilden sie bei Körperwärme schon in 24 Stunden opalisierende, halb durchsichtige, nierenförmige Colonien. Sie vermehren sich auch in der Milch, bringen dieselbe aber nicht zur Gerinnung, indem sie keine Milchsäuregährung erregen; dadurch unterscheiden sie sich, sowohl von den Löwenberg'schen Ozaenabakterien, als auch von den Friedländer'schen Pneumococcen. Auch zeigen sie sich viel weniger virulent als die zwei letztgenannten Bakterienarten, rufen jedoch bei Thieren, in die Pleurahöhle eingespritzt, mitunter auch Pleuritis oder Pneumonie hervor. Unter

die Haut oder die Schleimhaut gebracht, erregen sie vorübergehende entzündliche Verhärtungen, selten Abscesse, nie aber die Bildung skleromatöser Infiltrate. Der gelungenen Impfungen Stepanows in die vordere Augenkammer wurde schon oben Erwähnung gethan.

Die Uebertragbarkeit des Skleroms von Menschen auf Menschen ist bis jetzt nicht constatiert worden; dieselbe könnte bei relativ geringer Zahl der beobachteten Fälle, geringer Intelligenz der meisten Kranken und besonders bei sehr undeutlichem Beginn und langsamem Verlaufe der Krankheit, der Beobachtung sehr leicht entgangen sein. Uebrigens wurden mehrmals zwei Skleromkranke in derselben Ortschaft beobachtet. und hat Robertson das Sklerom bei zwei Schwestern, und ich habe es einmal bei zwei Schwestern und einmal bei zwei Brüdern gesehen. Andererseits ist bis jetzt kein Fall bekannt, der für die Uebertragung des Skleroms in den Spitälern auf andere Kranke sprechen würde.

Das Sklerom tritt mehr endemisch auf, indem es besonders häufig in manchen Provinzen vorzukommen pflegt. Bei mir kommen die meisten Fälle aus Ostgalizien, demnächst aus Westgalizien vor; die Krankheit scheint aber auch in der Bukowina und in den angrenzenden südwestlichen russischen Provinzen, als Podolien, Wolhynien und Bessarabien nicht viel seltener zu sein. Desgleichen kommen in Russisch-Polen die Skleromfälle nicht selten vor. Auch Ungarn, Schlesien, Mähren, Böhmen und selbst Niederösterreich liefern ein Contingent der Skleromkranken. Die meisten Fälle jedoch, die aus Wien beschrieben worden waren, beziehen sich auf zumeist aus Galizien zugereiste Kranke. Ausserdem wurden einige Skleromfälle aus Süditalien mitgetheilt. Eine andere Gegend. in der das Sklerom einheimisch ist, befindet sich in Centralamerika, und es wurden mehrere Fälle dieser Erkrankung in San Salvador von Alvarez (32) beobachtet. Uebrigens kommen vereinzelte Fälle in verschiedensten Gegenden vor, und wir finden in der Zusammenstellung derselben ausser fast allen europäischen Ländern auch Aegypten, Indien, Japan, Honolulu, Australien und Nordamerika vertreten. Auch werden verschiedene Nationalitäten und neben der weissen auch die schwarze und malayische Rasse durch Skleromkranke repräsentiert, und kommen in Skleromgegenden die Erkrankungsfälle ebenso häufig bei der israelitischen, wie bei der christlichen Bevölkerung vor, was gegen das Vorhandensein einer etwa auf Rasseneigenthümlichkeit beruhenden Prädisposition zur Erkrankung spricht.

Das Sklerom tritt zumeist bei erwachsenen etwa im mittleren Alter stehenden Individuen, u. zw. bei beiden Geschlechtern gleich häufig auf; nicht selten kommt es bei jugendlichen Individuen, seltener bei Kindern, sehr selten unter dem zehnten Lebensjahre vor. Auch wird es im Greisenalter nicht beobachtet. Als den Beginn des Leidens geben manche Kranke einen profusen Schnupfen an, der sich allmählich, meistens ohne bekannte

Veranlassung, ausbildete. Hie und da wird der Beginn der Krankheit auf ein Trauma, auf eine schwere Allgemeinerkrankung oder auf tiefer in den Gesammtorganismus eingreifende Processe, wie die erste Menstruation, ein schweres Puerperium u. dgl. zurückgeführt. Das Leiden ist bis jetzt hauptsächlich bei Individuen aus der ärmeren Bevölkerungsclasse beobachtet worden; somit scheinen schlechte Ernährung und ungünstige hygienische Verhältnisse, wie Anhäufung vieler Personen in engen Localitäten, schlechte Luft, Mangel an gehöriger Reinlichkeit u. dgl. zur Verbreitung der Krankheit wesentlich beitragen zu können. An und für sich reichen sie aber zur Entstehung des Skleroms keineswegs aus, indem ähnliche Verhältnisse auch in skleromfreien Gegenden vorkommen.

Pathologische Anatomie.

Das Rhinosklerom tritt zunächst in den Choanen, entweder in Form granulomartiger, der Schleimhautoberfläche aufsitzender Wucherungen, seltener mehr gleichmässiger Wülste, oder aber als diffuse Infiltration des submucösen Gewebes auf. Die Wucherungen bestehen aus hirsekorn- bis erbsengrossen zusammenhängenden Knötchen und werden von der Infiltration der subepithelialen Schleimhautschichte begleitet. Das junge Gewebe ist stark vascularisiert, und es ziehen zu den Knötchen, sowie zwischen den Knötchen reichliche Blutgefässe, die später obliterieren und sich in Bindegewebsbündel verwandeln, während die Knötchen selbst einschrumpfen. Auf diese Weise zieht sich die Wucherung zusammen, wird härter und mit ihrer Unterlage fester verbunden, indem sie von der Schleimhautoberfläche allmählich in die Tiefe und selbst in das submucöse Gewebe vordringt. Die Infiltration des submucösen Gewebes in den Choanen verbreitet sich mehr diffus und schreitet langsamer fort. Sie nimmt hauptsächlich das untere Segment der Choane ein, umgreift die letztere halbringförmig und schreitet dann sowohl gegen den Nasenrachenraum als auch in den Nasenvorhof fort. In dem letzteren pflegen keine granulomähnlichen Wucherungen zu entstehen, sondern es wird nur das submucöse Gewebe infiltriert. Bei mässiger und langsam fortschreitender Infiltration tritt auch die Schrumpfung früher ein, und die Nasenvorhöfe werden durch schwielenartiges Gewebe umgriffen und gleichmässig eingeengt. Nimmt dagegen die Infiltration schneller zu, so kommt es zur Bildung voluminöser Wülste, die die Nasenvorhöfe gänzlich ausfüllen und der Schrumpfung lange Zeit widerstehen können. In der Tiefe dringt die Infiltration bis auf das Perichondrium und die häutige Zwischensubstanz zwischen und unter den Knorpeln der Nasenflügel ein und verbreitet sich dann auf das subcutane Bindegewebe. Die Knorpel bleiben von der Infiltration verschont, werden aber mitunter verdünnt,

usuriert, manchmal dagegen verdickt gefunden. Vom subcutanen Gewebe greift die Erkrankung öfters auch auf die Haut hinüber, auf der dann meist etwa erbsengrosse Knötchen entstehen. Auch kann die Infiltration aus den Nasenvorhöfen um die Umrandung der Nasenöffnungen auf das benachbarte subcutane Gewebe und auf die benachbarten Hautpartieen direct übergreifen. Seltener schreitet die Infiltration in der Tiefe von den Nasenvorhöfen auf das Zahnfleisch des Oberkiefers fort. Die Infiltrate bleiben in der Regel auf die Umgebung des Ansatzes der knorpligen Nase beschränkt, seltener verbreiten sie sich auch auf die Nasenspitze, die benachbarte Wangenhaut, die Unterlippe und sogar auf den Thränensack.

Die subcutanen Infiltrate zeichnen sich durch ihre Härte aus, bieten jedoch beim Anschneiden mit dem Messer keinen besonderen Widerstand. An der Schnittfläche sehen sie gelblich-grau, speckartig glänzend aus. Die Knötchen der Haut sind viel kleiner und weniger hart als die subcutanen Infiltrate; mitunter erweichen sie, zerfallen und bilden dann kleine Geschwüre. Nur ausnahmsweise wurde eine tiefer fortschreitende Verschwärung beobachtet. Häufiger kommen Rhagaden oder Erosionen, besonders an den Wucherungen der Choanen vor. Sonst zeichnen sich die skleromatösen Infiltrate nur durch ihre Neigung zur Schrumpfung aus, die früher oder später doch eintritt und mitunter hochgradige Verunstaltungen herbeiführen kann. Ganz zusammengeschrumpfte Infiltrate sehen narbenartig aus, knirschen sogar manchmal unter dem Messer und zeigen an der Schnittfläche keinen gelblichen Glanz mehr. Von Mikulicz (10) wurden auch Knochenplatten mitten im schwielenartigen Gewebe gefunden.

Die histologischen Vorgänge beruhen im allgemeinen zunächst auf einer Infiltration des Gewebes mit kleinen Rundzellen, die sich theils in Spindel- und sternförmige Zellen umwandeln, und die Grundlage des schliesslich auftretenden sklerotischen Bindegewebes bilden, theils aufquellen und dann zu hyalinen Kugeln werden. Je nach der Dauer, Form und Localisation der Infiltrate bekommt man verschiedene Bilder unter dem Mikroskope zu sehen. So sieht man in gleichmässigen submucösen oder subcutanen Verhärtungen die kleinzellige Infiltration überwiegen. Man findet die kleinen Rundzellen dicht aneinander gedrängt, während die Mikulicz'schen Zellen nur in inselartigen Herden auftreten. Bei eintretender Schrumpfung sieht man zunächst Züge von Spindelzellen, dann auch Faserbündel die Gesichtsfelder reichlich durchkreuzen; mit der Zeit überwiegt das faserige Bindegewebe, in welches besonders in tieferen Schichten hyaline Kugeln eingelagert sind. Bei submucösen, diffusen Infiltrationen beginnt die Bildung des faserigen Bindegewebes von der Oberfläche und schreitet in die Tiefe fort. In tumorartigen

Wülsten kommen die Mikulicz'schen Zellen reichlicher vor, während die kleinen Rundzellen weniger dicht eingelagert erscheinen; letztere findet man besonders um die Gefässe angehäuft. Bei beginnender Schrumpfung behalten die kleinen Zellen in der nächsten Umgebung der Gefässe ihre runde Gestalt am längsten; mehr nach aussen werden sie spindelförmig. Weiter von den Gefässen entfernt bekommen sie Fortsätze, die miteinander in Verbindung treten und ein Reticulum bilden, in dessen Maschen grössere (Mikulicz'sche) rundliche oder ovoide Zellen, öfters mit undeutlichem oder schwach reticuliertem Protoplasma eingelagert sind. Es kommen auch grössere Zellen mit Fortsätzen vor, die auch grössere Maschen bilden, in denen grosse aufgeblähte Zellen oder hyaline Kugeln liegen. Allmählich werden die Gefässe immer mehr von Spindelzellen und Bindegewebsfasern umgeben, während die Mikulicz'schen Zellen immer mehr aufquellen. Noch spärlicher ist die kleinzellige Infiltration in den jungen granulomartigen Wucherungen aus den Choanen. Hier hängt die ganze Wucherung fast nur durch reichlich neugebildete und miteinander anastomosierende Gefässe zusammen, die von kleinen Rundzellen begleitet werden. Die Lücken in diesem Gefässnetze enthalten in reticuläres Gewebe reichlich eingelagerte Mikulicz'sche Zellen. Bei eintretender Schrumpfung werden auch hier zunächst nur die Gefässe von Spindelzellen und Bindegewebsfasern begleitet. Mit der Zeit schrumpft jedes skleromatöse Infiltrat zusammen. Zunächst bemerkt man neben fortschreitender Bildung von Bindegewebsfasern auch die kleinzellige Infiltration dichter werden; dagegen bekommt man immer weniger Mikulicz'sche Zellen und immer mehr hyaline Kugeln zu sehen. Schliesslich sieht man nur faseriges Bindegewebe, in dessen Spalten, besonders in tieferen Schichten, hyaline zusammengedrängte Kugeln oder unförmige hyaline Massen sich befinden. Mitunter sieht man in skleromatösen Infiltraten viele rundliche oder längliche Hohlräume, die theils nach ausgefallenen hyalinen Gebilden zurückgeblieben sind, theils erweiterte Lymphräume oder Lymphgefässe darstellen. Die schon oben erwähnte, mit Zapfenbildung einherschreitende Proliferation der Epithelzellen kommt besonders an Orten vor, wo mehrschichtiges Epithel vorhanden ist, wie in den Nasenvorhöfen, sowie an der Haut. Von der Infiltration werden auch die epithelialen Gebilde nicht verschont, und man findet kleine Rundzellen sowohl zwischen als auch in den Epithelzellen selbst. Auch sind Vacuolen in den Zellen, sowie bakterienhaltige Massen in und zwischen den Zellen des Epithels beobachtet worden. Die Infiltration der Epithelschichte bleibt gewöhnlich sehr mässig und ruft nur die Proliferation der Epithelzellen hervor; bei etwas stärkerer Infiltration schilfert sich das Epithel ab, und es entstehen Erosionen. Letztere bemerkt man besonders an den Wucherungen der Choanen; andererseits sieht man

daselbst öfters das Cylinderepithel sich abplatten und mehrschichtig werden. Die Schleim-, resp. Talg- und Schweissdrüsen, sowie die Haarbälge widerstehen lange der Infiltration, gehen aber doch schliesslich unter derselben zugrunde. Die Haare fallen aus, bevor noch das Cutisgewebe selbst infiltriert wird.

Bezüglich der Infiltration sei noch bemerkt, dass die kleinen Rundzellen grösstentheils durch Theilung der fixen Bindegewebskörperchen entstanden zu sein scheinen; man sieht auch dieselben öfters zwei bis drei Kerne enthalten. Die im Epithel vorkommenden Infiltrationszellen müssen als ausgewanderte Leucocythen betrachtet werden. Das starke Zusammengedrängtsein der kleinen Rundzellen scheint deren Umwandlung in Spindelzellen und Bindegewebsfasern zu begünstigen, dagegen nehmen sie in mehr lockerem und saftreichem Gewebe an Protoplasma zu und quellen dann allmählich auf. Diese Quellung wird durch die Bakterien veranlasst, die sich mit einer durchsichtigen Substanz kapselartig umschliessen; durch Verschwimmen der Kapseln entstehen grössere Massen dieser Substanz, die mit Vermehrung der Bakterien auch zunimmt und die Zellen allmählich aufbläht. Aus den Gestalten zu schliessen, die dann die Zellen mitunter annehmen, muss diese Substanz weich, halbflüssig sein. Ausserdem entstehen in den aufgequollenen Zellen Vacuolen, die allmählich wachsen, den Kern excentrisch verdrängen und die Zellen zu hyalinen Kugeln aufblähen. Diese hyaline Masse ist mehr fest und compact, was man an der Bruchfläche mancher zerquetschter Kugeln leicht wahrnimmt; sie färbt sich auch stärker, als die oben erwähnte halbflüssige Substanz. Durch den Zerfall der Kugeln entstehen dann hyaline Bröckeln und Schollen in der Intercellularsubstanz. Auch sieht man hyaline Massen in concentrischen, homogenen Schichten die Hohlräume des Gewebes ausfüllen. Mit dem Alter der Infiltrate und der eintretenden Schrumpfung parallel bekommt man immer weniger aufgeblähte Zellen, immer mehr hyaline Kugeln und freie hyaline Massen zu sehen.

Symptome und Verlauf.

Das Sklerom stellt eine exquisit chronische, langdauernde Krankheit dar, die sich jahrelang ausbildet, jahrelang allmählich fortschreitet und auch jahrelange Pausen in ihrem Fortschreiten machen kann. Es kommen allerdings Fälle vor, in denen binnen wenigen Jahren neben der Nase auch der Rachen, der Kehlkopf, die Luftröhre und sogar die Bronchien afficiert werden, meistens braucht jedoch das Leiden Decennien, um sich auf alle genannten Gebilde zu verbreiten, oder bleibt auch nach Decennien lediglich auf manche Gegenden, wie z. B. auf die Nase und den Rachen beschränkt. Den Beginn der Erkrankung bildet gewöhnlich

ein chronischer Katarrh, der sich von der Nase auf den Rachen und dann öfters auch auf den Kehlkopf und die Luftröhre verbreitet. Er besteht gewöhnlich mehrere Jahre, bevor es zur Bildung skleromatöser Infiltrate kommt. Anfangs unterscheidet er sich keineswegs vom gewöhnlichen chronischen Katarrh; mit der Zeit nimmt die Secretion öfters eine mehr eitrige Beschaffenheit an, wird mehr dick und zähe und trocknet häufig zu Borken ein, mit denen die Nase ausgefüllt wird, und die einen eigenthümlichen Geruch ausbreiten. Dieser Geruch wird aber nie so penetrant und widrig, wie bei der Ozaena; er ist von der letzteren auch qualitativ verschieden. Oefters fehlt das Austrocknen des Secretes gänzlich oder stellt sich erst in späteren Stadien der Krankheit ein. Die skleromatöse Infiltration beginnt am häufigsten im Nasenrachenraum an den Plicae salpingo-palatinae, demnächst in den Choanen, dann in dem Kehlkopfe; seltener wird der Rachen, am seltensten die Luftröhre primär afficiert. Allmählich verbreitet sich die Infiltration von der erstafficierten Stelle aus auf die übrigen Gebilde und setzt daselbst neue Herde ab. Von den Choanen greift das Leiden auf die Nasenvorhöfe und dann auf die benachbarte Haut hinüber, die immer nur secundär ergriffen wird. Da die Nasenvorhöfe häufig verschont bleiben, so bleibt auch die Haut der Nasengegend noch häufiger von jeder Infiltration frei. Die Häufigkeit der Hautaffectionen bei manchen Autoren, sowie in der Zusammenstellung von Wolkowitsch (71) erklärt sich dadurch, dass dieselben ihre Statistik grösstentheils aus den dermatologischen und chirurgischen Kliniken zusammengestellt haben.

Die Symptome entsprechen anfangs dem chronischen Katarrh, der bei der geringen Intelligenz der meisten Kranken meist nicht beachtet, öfters auch nicht bemerkt wird. Den ärztlichen Rath suchen die Patienten grösstentheils erst dann auf, wenn das nasale Athmen erschwert wird, was selten lediglich durch Borkenansammlung, viel häufiger schon durch Texturveränderungen in der Nase veranlasst wird. Klagen über Anosmie hört man selten und fast nur dann, wenn die Nase schon gänzlich verlegt wird. Dies erklärt sich durch das Verschontbleiben der oberen Nasengänge. Auch bei Hautaffectionen klagen die Kranken nicht über die Schmerzen, letztere treten jedoch beim Druck öfters auf; deshalb ist auch das Kauen bei Affection des Zahnfleisches öfters mit Schmerzen verbunden.

Der Nasenbefund.

Im Stadium des prodromalen Katarrhs bietet die Nasenuntersuchung der chronischen Rhinitis entsprechende Bilder dar; öfters findet man in den Choanen eingetrocknete Borken, die aber nicht so massenhaft, wie manchmal bei der Ozaena, vorzukommen pflegen. Auch wird die hintere

Rachenwand nicht selten trocken gefunden, während im Nasenrachenraum dicker zäher Schleim angesammelt wird. Der Nasenbefund stellt somit in diesem Stadium gar nichts Charakteristisches dar. Nach längerem Bestehen des Katarrhs sieht man mitunter die Nasenschleimhaut blass und atrophisch, die Muscheln klein und die Choanen breit, so dass man an Rhinitis atrophicans denken könnte. Gleichzeitig kommen gewöhnlich schon skleromatöse Producte an anderen Orten, wie z. B. im Kehlkopfe vor (Störk'sche Blennorrhöe), und besonders häufig finden sich initiale Veränderungen an den Plicae salpingo-palatinae vor. Wo diese Zeichen fehlen, kann diese Rhinitisform leicht mit der Ozaena verwechselt werden, zumal die bakteriologische Untersuchung hier wie dort ähnliche Bakterien aufweist. Es sind mir einige Fälle erinnerlich, wo ich jahrelang mit Ozaena zu thun zu haben glaubte, bis ich das Entstehen skleromatöser Producte bemerkt habe. Allerdings erreicht die Atrophie bei dieser prodromalen Rhinitis niemals diesen Grad, den sie bei Ozaena erreichen kann, was dadurch zu erklären ist, dass letztere schon seit der frühesten Jugend datiert, während erstere erst später acquiriert wird. Die Aehnlichkeit der Bilder lässt sich durch den langdauernden katarrhalischen Zustand erklären, der hier wie dort zur Atrophie der Schleimdrüsen und zur Alienation ihrer secretorischen Thätigkeit führt.

Kommt es zur Bildung skleromatöser Producte in der Nase, so werden zunächst die Choanen afficiert. Verbreitet sich der Process auf der Schleimhautoberfläche, so sieht man meist granulomähnliche Wucherungen oder Wülste mit mehr glatter, lappiger Oberfläche dem Boden der Choane, dem vorderen Theile der unteren Nasenmuschel oder dem unteren Theile der knorpligen Nasenscheidewand breit, mitunter pilzartig aufsitzen. Manchmal werden dieselben über alle drei genannten Gebilde verbreitet, ragen in den Vorhof und reichen auch tief in die Choane hinein, während die mittlere Nasenmuschel gänzlich verschont bleibt. Anfangs sind die Wucherungen röthlich und weich, werden aber mit der Zeit blässer und härter und ziehen sich etwas zusammen. Sie machen dann mehr den Eindruck einer diffusen Infiltration mit unebener, wie gefalteter Oberfläche, und werden auch mit ihrer Unterlage fester verbunden, indem die Wucherung auch in die Tiefe fortschreitet. Mitunter bemerkt man an den Wucherungen Erosionen oder oberflächliche Verschwärungen, die meist durch Abreissen eingetrockneter Borken veranlasst werden und bald von selbst verheilen.

Die Infiltration des submucösen Gewebes pflegt vom Nasenboden auszugehen und zunächst auf die Concavität der unteren Nasenmuschel sich zu verbreiten; seltener schreitet sie in entgegengesetzter Richtung fort. Vom Nasenboden greift sie auch auf das Septum hinüber. Die Infiltration schreitet gleichmässig fort, und man sieht meist zunächst

den Nasenboden gehoben; alsdann verstreicht allmählich die Vertiefung unter der unteren Nasenmuschel, so dass letztere schliesslich ganz unkenntlich wird und, wenn sie früher klein war, sogar gänzlich zu fehlen scheint, so dass die Choane ein an Ozaena erinnerndes Bild bietet. Meistens wird aber auch die untere Nasenmuschel selbst schon vergrössert und geht die Schleimhaut aus deren Convexität direct in den gehobenen Nasenboden über. Allmählich wird die Choane von unten, aussen und innen gleichmässig eingeengt und kann schliesslich in ihrem vorderen Abschnitt zu einem engen, unter der mittleren Muschel verlaufenden Canal reduciert werden. Rückwärts erweitert sich die Choane meist wieder, indem die grössten Veränderungen auf ihrer vorderen Grenze aufzutreten pflegen. Manchmal schreitet jedoch die Infiltration auch nach rückwärts mehr gleichmässig fort, und man sieht die ganze untere Nasenmuschel gleichmässig vergrössert, den Nasenboden in seiner ganzen Länge gehoben oder das Septum bis an dessen hinteren Rand, und zwar gewöhnlich auf beiden Seiten gleichmässig verdickt. Auch Combinationen der submucösen Infiltration mit oberflächlichen Wucherungen kommen öfters vor; man sieht dann letztere dem infiltrierten Grunde aufsitzen. Bei nicht ganz gleichmässig erfolgender Schrumpfung sieht man narbenartige Stränge, die meist in der Querrichtung über dem Nasenboden ziehen und auf den unteren Septumtheil oder die untere Muschel bogenförmig hinaufgreifen.

Schreitet die Infiltration von den Choanen auf die Nasenvorhöfe fort, so verbreitet sie sich daselbst entweder mehr diffus, d. i. ohne auffallende Wulstung, oder es bilden sich tumorartige Wülste, die den Nasenvorhof ausfüllen. Im ersteren Falle verbreitet sich das Infiltrat hauptsächlich im submucösen Gewebe und dringt gegen die Haut nicht bald vor. Wegen dessen dünnerer Lage tritt leichter die Schrumpfung ein, und der Nasenvorhof wird trichterartig eingeengt. Die engste Oeffnung des Trichters fällt gewöhnlich nahe der Choane aus, während die Richtung desselben meist nach oben abweicht, indem die Infiltration vom Boden des Vorhofes auszugehen und über die Seitenwände hinaufzugreifen pflegt, während die obere Wand relativ verschont bleibt und erst zuletzt afficiert wird. Die Wände des Trichters sehen blass, bei Epithelverdickung grauweiss, manchmal dagegen narbenweiss aus. Die Verengerung kann sich fast bis zur Obliteration steigern, meist wird man jedoch eine feine Sonde durch die verengte Stelle durchführen können. Durch das eingeschrumpfte Gewebe werden auch die Nasenflügel an das Septum angezogen und sehen mitunter besonders in ihren vorderen Theilen deutlich eingesunken aus.

Häufiger als die diffuse Infiltration kommt die Knotenbildung im Nasenvorhofe vor. Man sieht dann gewölbte, abgerundete oder lappige,

breit aufsitzende, röthliche Wülste meist vom Boden des Nasenvorhofes, sowie den anliegenden Theilen des Septum membranaceum und des Nasenflügels, die Nasenlöcher ausfüllen und öfters aus den letzteren auf die Oberlippe hinübergreifen. Die Wulstung beginnt meist am Boden, schreitet aber über die innere und äussere Wand des Vorhofes unter die Nasenspitze fort und umgreift die Nasenöffnung von drei Seiten her. Auf die obere, resp. vordere Wand des Vorhofes greift die Wulstung erst zuletzt über. Die Affection des Nasenvorhofes tritt auf beiden Seiten, wenn auch in nicht ganz gleichem Grade auf. So wird auch der unterste Theil des Septums auf beiden Seiten verdickt, abgerundet und gegen die Oberlippe auf beiden Seiten verbreitert gefunden. Ausnahmsweise soll das Rhinosklerom im Nasenvorhofe primär auftreten [Doutrelepont (52)].

Auf die Haut verbreitet sich die Krankheit aus den Nasenvorhöfen, tritt somit daselbst nur secundär auf. Zunächst wird nur das subcutane Gewebe, dann auch die Haut selbst infiltriert. An der Oberlippe sieht man nun tumorartige Wülste, die mit denjenigen des untersten Theiles des Septums, des Bodens der Vorhöfe, oder der Nasenflügel ein Continuum bilden, oder die Oberlippe erscheint nur aufgetrieben, indem in ihrer Tiefe sich ein Infiltrat befindet, welches sich mehr diffus im subcutanen Gewebe verbreitet, oder auf die Weichtheile des Oberkiefers und das Zahnfleisch hinübergreift. Beim allmählichen Vorgedrängtwerden der sublabialen Schleimhautumbiegung durch das Infiltrat kann es zur Anlöthung der Oberlippe an den Alveolarfortsatz kommen.

Die äussere Nase zeigt bei der diffusen Infiltration der Vorhöfe meist keine Veränderungen; selbst bei eingetretener Schrumpfung pflegen die Nasenflügel selten einzusinken. Bei tumorartigen Wülsten in den Vorhöfen erscheinen die Nasenöffnungen erweitert und mehr rundlich und die Nasenflügel auseinander gedrängt, oder es wird die ganze knorpelige Nase kolbenartig aufgetrieben. Bei Verbreitung der Infiltrate am Nasenboden kommen manchmal auch die Ansatzstellen der Nasenflügel weiter nach aussen zu liegen. Die Infiltration greift zugleich direct in die unteren Theile der Nasenflügel, die dann verdickt werden, wodurch die knorpelige Nase umso breiter dem Gesicht aufzusitzen kommt. Die knotigen Auftreibungen der knorpeligen Nase treten meist zunächst zwischen den cart. alares und triangulares, oder zwischen den letzteren und der knöchernen Nase auf. Die Knoten sind anfangs etwa haselnussgross, nehmen allmählich an Grösse zu und verschwimmen miteinander, wenn sie nicht schon vorher in der Tiefe verschwommen waren. Die knorpelige Nase erscheint dann noch mehr vergrössert und zeigt knotenförmige Vorwölbungen an ihrer Oberfläche. Sie kann auch gleichmässig infiltriert sein. Die subcutanen Infiltrate der knorpeligen Nase, ebenso wie die der Oberlippe fühlen sich knorpelhart an. Hebra verglich deren Consistenz mit der-

jenigen des harten Schankers. Ueber den Infiltraten sieht die Haut anfangs normal aus, lässt sich aber weder falten noch verschieben; später wird sie mitunter infolge der Spannung deutlich blass. Die Haare fallen an den afficierten Stellen frühzeitig aus. Greift die Infiltration auch auf die Haut selbst hinüber, so wird letztere röthlich, manchmal livid oder aber schmutziggrau und dabei rissig, öfters uneben und dabei höckerig. Manchmal ziehen mehrere venöse Gefässe an ihrer Oberfläche. In anderen Fällen entstehen erbsen- bis bohnengrosse, röthlich bis dunkelroth gefärbte Knötchen, die vereinzelt oder in Gruppen im Hautgewebe stecken. Dieselben sind nicht so hart, wie die subcutanen Infiltrate; mit der Zeit schrumpfen sie aber ein, bekommen eine dellenartige Vertiefung in ihrer Mitte und werden härter. Seltener erweichen und zerfallen sie zu lenticulären Geschwüren, die zwar keine bedeutende Grösse zu erreichen und leicht zu verheilen pflegen, mitunter aber die Nasenflügel an ihren Ansätzen theilweise abtrennen können u. dergl. Auch bei der diffusen Infiltration der Haut fällt die Epidermis mitunter ab, und das Infiltrat sieht wie mit nässenden Warzen oder halb trockenen Granulationen bedeckt aus, denen meist eingetrocknete Krusten anhaften. Tiefere Geschwüre kommen in der Regel nicht vor und Fälle, wo in weit verbreiteter Verschwärung der ganze Nasenflügel [Zeissl (17)], ein grösserer Theil des Septums [Stukowenkow (56)], die ganze knorpelige Nase [Wolkowitsch (71), Fall IX] verloren gegangen sind, gehören zu den Seltenheiten und dürften vielleicht in einer Mischinfection ihre Erklärung finden. Es sei noch bemerkt, dass der Fall Zeissls mit Pyämie endigte. Mit der Zeit kann das Sklerom von der Gegend des Nasenansatzes sich auch auf die Nasenspitze, die benachbarte Wangenhaut und die Unterlippe verbreiten; anderseits greift die Infiltration mitunter vom Zahnfleisch auf den harten Gaumen und durch den Ductus nasolacrymalis auf den Thränensack (11, 17) hinüber. Der Schrumpfung widerstehen die Infiltrate desto länger, je voluminöser sie sind: schliesslich tritt aber dieselbe früher oder später doch ein und kann hochgradige Verunstaltungen herbeiführen. So war im Falle Mikulicz (10) nach 16jährigem Bestehen des Leidens die knorplige Nase, die Ober- und Unterlippe in eine gleichmässige schwielige Masse verwandelt, in der die Nase bis auf ihren knöchernen Theil spurlos verschwand und die Nasenlöcher gänzlich fehlten, während die Mundspalte zu einer nicht einmal für den kleinen Finger durchgängigen Oeffnung reduciert wurde.

Die Diagnose.

Als charakteristisch für das Rhinosklerom muss dessen Localisation und Ausbreitung, das gleichmässige Fortschreiten der diffusen submucösen Infiltration und die knorpelige Härte der subcutanen Infiltrate, sowie die

allmählich ohne Verschwärung eintretende Schrumpfung, besonders hervorgehoben werden. Auch die Form der aufgetriebenen und mit Knoten durchsetzten knorpeligen Nase, die Verbreiterung deren Ansatzes, die Ausfüllung der Nasenvorhöfe mit lappigen Wülsten, sowie die gleichmässige Verdickung der Umrandung der Nasenöffnungen ist für das Rhinosklerom charakteristisch. Wenn auch einzelne skleromatöse Producte mit andersartigen krankhaften Bildungen öfters verwechselt werden könnten, so lässt das Gesammtbild derselben meist über die Natur der Krankheit keinen Zweifel zu. Das doppelseitige Auftreten des Leidens, sowie das Vorkommen multipler und verschiedenartiger Herde schützt in der Regel vor Verwechslung mit Neubildungen, wie besonders mit Carcinomen und Sarkomen. Mangel jeder entzündlichen Reaction, sowie tieferer Geschwüre unterscheidet das Rhinosklerom von tertiärer Lues. Kommt es auch beim Sklerom zum Zerfall des Gewebes, so entspricht die begrenzte Verschwärung keineswegs der Ausbreitung der Infiltrate. Auch ist der Verlauf beim Sklerom viel langsamer als bei den Producten der tertiären Lues. Die durch schwielenartiges Gewebe bedingten Einziehungen und Verengerungen der Nasenvorhöfe können den narbigen Einziehungen nach ausgeheilten Geschwüren ähnlich aussehen; doch treten jene meist symmetrisch auf beiden Seiten auf, und man bemerkt keine Defecte, die sonst durch das Narbengewebe ersetzt werden. Auch wird die Schrumpfung beim Sklerom mehr beschränkt, oder tritt viel später als die narbige Einziehung bei Lues ein. Granulomartige Wucherungen in den Choanen könnten nur im Beginn der Krankeit mit papillomatösen Polypen verwechselt werden, die übrigens in der Nase selten vorkommen. Knötchen in der Haut können mitunter an Lupus erinnern, unterscheiden sich aber von dem letzteren durch das gleichzeitige Vorhandensein knorpelharter subcutaner Infiltrate. Uebrigens giebt die Untersuchung des Rachens, des Kehlkopfes und besonders des Nasenrachenraumes (s. Pharyngosklerom) gewöhnlich genügende Anhaltspunkte für die Diagnose. In fraglichen Fällen wird die Impfung auf Agar mit dem Nasensecrete, oder mit aus frischer Schnittfläche entfernten Gewebsstückchen von entscheidender Bedeutung sein. Allerdings kann bei geringer Anzahl der Bakterien auch die Impfprobe manchmal versagen; dies kommt sehr selten vor, kann sich jedoch auch bei exquisitem Sklerom, besonders an ganz schwielig entartetem Gewebe ereignen. Man soll deshalb, um ganz sicher zu sein, im Falle eines negativen Erfolges den Impfversuch mehrmals wiederholen.

Prognose.

Das Sklerom stellt eine langdauernde und unheilbare Krankheit dar, bei der das Leben erst beim Hinuntergreifen des Leidens auf den Kehlkopf bedroht zu werden pflegt. Das Rhinosklerom speciell ist mit keiner

Lebensgefahr verbunden, und letztere kann erst beim Fortschreiten der Infiltration auf die Unterlippe durch die Mundsperre bedingt werden [Mikulicz (10)]. Somit ist auch die Prognose beim reinen Rhinosklerom quoad vitam günstig, quoad valetudinem ungünstig zu stellen. Bei der Vornahme operativer Eingriffe kann man bei begrenzten, leicht gründlich zu eliminierenden Infiltraten auf eine längere Dauer des therapeutischen Erfolges rechnen, als bei mehr verbreiteten oder diffusen Infiltrationen; bei den letzteren hält der Effect der Operation gewöhnlich desto länger an, je mehr Zeit die Infiltration zu ihrer Ausbildung gebraucht hatte. Auch im allgemeinen fällt die Prognose umso günstiger aus, je langsamer sich die Infiltration verbreitet, resp. je geringer deren Ausbreitung ist. So ist sie auch beim Rhinosklerom günstiger als beim Rhinopharyngosklerom und bei diesem günstiger als beim Rhinopharyngo- und Laryngosklerom zu stellen.

Die Therapie.

Anfangs, als man noch das Rhinosklerom auf tertiäre Lues zurückführte, wurde gegen dasselbe die antisyphilitische Behandlung, wie die Quecksilber- und Jodcur, in Anwendung gezogen. Dieselbe zeigte sich aber gänzlich unwirksam. Nachdem Hebra das Leiden als eine Neubildung erklärt hatte, begann man gegen dasselbe operativ einzuschreiten und trachtete die primären Erkrankungsherde gründlich zu entfernen und deren etwa zurückgebliebene Reste mit Aetzmitteln zu zerstören. Die radicale Heilung wurde auch auf diesem Wege nicht erzielt, und man sah, sowohl an Ort und Stelle Recidive eintreten, als auch an anderen Orten neue Erkrankungsherde entstehen. Jetzt, wo wir wissen, dass das Nasensecret der Rhinoskleromkranken reich an pathogenen Bakterien ist, dürfen wir von den operativen Eingriffen keine radicale Heilung erwarten. Dagegen können wir die Beschwerden der Kranken lediglich auf operativem Wege beheben und dadurch den Zustand derselben wenigstens für einige Zeit verbessern. Beim Rhinosklerom sind nun die operativen Eingriffe vor allem dann berechtigt, wenn man die krankhaften Herde gründlich und ohne Schädigung des Nasengerüstes zu eliminieren vermag; sonst aber sind sie erst dann indiciert, wenn wichtigere functionelle Störungen eingetreten sind. Jedenfalls soll man beim operativen Einschreiten sich lediglich auf Eliminierung der krankhaften Producte beschränken, die anatomischen Bestandtheile der Nase und des Gesichtes aber möglichst schonen. Auf diese Weise kann allerdings die Entfernung der krankhaften Herde mitunter umso weniger gründlich vorgenommen werden, der Kranke erleidet aber keinen dauernden Schaden durch die Operation, die nöthigenfalls leicht mehrmals wiederholt werden kann. Es muss noch bemerkt werden, dass die Wunden an skleromatösen Infiltraten leicht heilen und die Schnittflächen auch per primam verheilen können.

Beim Rhinosklerom wird vor allem die Unwegsamkeit der Nase dem Kranken besonders lästig und soll frühzeitig operativ behoben werden. Die weichen granulomartigen Wucherungen entfernt man am besten mit der Schlinge oder mit der scharfen Zange; etwas härtere excochleiert man vorerst mit dem scharfen Löffel und wendet dann die scharfe Zange oder den Galvanokauter an. Harte, eingeschrumpfte Wucherungen, diffuse Infiltrate, sowie die tumorartigen Wülste der Nasenvorhöfe schneidet man mit Spitzbistouri aus. Die temporären Nasenresectionen halte ich bei allen diesen Eingriffen für entbehrlich, indem man während der Chloroformnarkose auch in der Tiefe der Choanen mit Hilfe des Nasenspeculums bei Gesichtscontrole operieren kann. Aus eigener Erfahrung kann ich bei diesen Eingriffen die Rose'sche Lagerung des Kranken (mit nach rückwärts herabhängendem Kopfe) bestens empfehlen. Beim Ausschneiden trachte man die skleromatösen Producte möglichst gründlich zu entfernen, schone aber das Nasengerüste selbst. Nur in Fällen, wo die cosmetischen Rücksichten keine Rolle mehr spielen, halte ich bei der Infiltration der Umrandung der Nasenlöcher das Ausschneiden eines keilförmigen Stückes aus dem untersten Theile des gewulsteten Septums für erlaubt. Es wird dadurch nicht nur mehr Raum gewonnen, sondern auch das Wiederentstehen der Verengerung für längere Zeit hintangehalten. Die Wegsamkeit der Nase kann man auch dann herstellen, wenn man die skleromatösen Infiltrate nur theilweise entfernt hat. Die an deren zurückgebliebenen Resten eintretende Schrumpfung kann allerdings neue Verengerung herbeiführen, letztere kann aber auch sonst durch das Narbengewebe, u. zw. viel früher herbeigeführt werden. Uebrigens kann man dem Recidive der Verengerung durch Einlegen von Metall- oder Hartkautschukröhrchen oder abgeschnittener Katheterstückchen entgegenarbeiten.

Die Affectionen an der äusseren Haut dürften nach meiner Ansicht nur ausnahmsweise operativ behandelt werden. Man müsste nämlich meist grosse Hautpartieen entfernen und durch plastische Operationen decken; nach wiederholten Recidiven aber könnte die Deckung der Defecte sehr schwer ausfallen und jedenfalls mit grosser Verunstaltung des Gesichtes verbunden werden. Ausnahmsweise kann aber auch die Affection der Hautpartieen die Indication zur Operation abgeben; so gab im Falle Mikuliczs (10) die Verschliessung der Nasenlöcher und die Verengerung der Mundspalte die Indication zum operativen Einschreiten ab.

Ausser dem operativen Verfahren sind noch einige Versuche mit parenchymatösen Injectionen in das infiltrierte Gewebe zu erwähnen. So wurde von Mikulicz Arsen, von Alvarez Jodtinctur erfolglos gebraucht; Lang (22) empfahl 1proc. Salicylsäure- und 2proc. Natr. salicyl.-Lösung, während Chiari und Riehl nach 10proc. Salicylsäure Geschwüre und

nach Ueberosmiumsäure umschriebene Gangrän entstehen sahen. Stukowenkow (48, 56) will einen Fall mit 1proc. Carbolsäure, einen anderen mit Arsen (102) geheilt haben, während Bojew nach Carbolsäure, Jaia nach 1 pro mille Sublimatlösung keine Wirkung sahen. Mandelbaum gebrauchte auch Pinselungen mit Milchsäure, Doutrelepont (52) empfahl 1proc. Sublimatsalbe und Pawlowski (105, 107) heilte zwei Fälle mit Injectionen von Rhinosklerin. Ausserdem sah Lutz (77) in einem Falle nach einem längeren Fieber und Lubliner (89) in einem anderen nach Typhus exanthematicus das Sklerom spontan verschwinden. Ich begnüge mich mit Registrierung dieser Angaben, die bis jetzt keine praktische Bedeutung erlangt haben.

Literatur.

1. Hebra. Ueb. e. eigenth. Neugeb. a. d. Nase, Rhinosklerom, nebst histolog. Bef. v. M. Kohn (Kaposi). Wien. med. Wochenschr. 1870, Nr. 1. Ges. d. Aerzte in Wien. Ibid. Nr. 35. Wien. med. Pr. 1870, Nr. 23. — 2. Kohn (Kaposi). Ges. d. Aerzte. Wien. med. Pr. Nr. 13. — 3. Geber. Arch. f. Derm. u. Syph. 1872, Jahrg. 4, H. 4. — 4. Tanturri. Il Morgagni 1872, XIV, disp. 1. — 5. Ricchi. Raccoglitore med. XXXVI, 1873. — 6. Brujew. Med. Westnik 1874, Nr. 26 (Ber. üb. Hautkrankh.). — 7. Hebra jun. Jahresber. d. allg. Krankenh. Wien 1874, id. f. d. J. 1875. — 8. Zeissl. Beil. z. Lehrb. d. Syph. Taf. 24. — 9. Kaposi. Virch. spec. Path. u. Ther. III, Abth. 2. — 10. Mikulicz. Arch. f. kl. Chir. 1876, Bd. XX, H. 3. — 11. Weinlechner. Ges. d. Aerzte. Wien. med. Pr. 1878, Nr. 15. — 12. Billroth. Ges. d. Aerzte. Ibid. 1879, Nr. 44. — 13. Jarisch. Ibid. — 14. Neumann. Lehrb. d. Hautkrankh. 1880, S. 566. — 15. Schmiedicke. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1880, H. 2, 3. Diss. Berlin. — 16. Pick. Prag. med. Wochenschr. 1880, Nr. 25. — 17. M. Zeissl. Wien. med. Wochenschr. 1880, Nr. 22. — 18. Glück. Przegląd lek. 1881, Nr. 40. — 19 Frisch. Z. Aet. d. Rhinoskleroms. Wien. med. Wochenschr. 1882, Nr. 32. — 20. Pick. Prag. med. Wochenschr. 1883, Nr. 45. — 21. Pellizzari. Arch. d. scuola d'an. path. Firenze 1883, 2. — 22. Lang. Wien. med. Wochenschr. 1883, Nr. 24, 25. — 23. Cornil. Soc. anat. Progr. med. 1883, Nr. 30. — 24. Rosner. Przegląd. lek. 1883, Nr. 6. — 25. Kopff. Ibid. 1884, Nr. 44. — 26. Massei et Melle. Arch. it. di laring. 1884, April. — 27. Tomassoli. Contr. allo studio d. rinoscleroma. Bologna 1884. — 28. Riehl. Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1884, Nr. 11. — 29. Barduzzi. Rinoscleroma. Pisa 1884. Giorn. it. d. mal. ven. e d. pelle 1885. fasc. 1. — 30. Breda. Riv. veneta di sc. med. 1885, Tom. II, Fasc. 2. — 31. Chiari u. Riehl. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1885, Bd. VI, H. 4, 5. — 32. Cornil u. Alvarez. Ac. de med. à Paris, 31. März 1885. Arch. de phys. norm. et pat. 1885, Ann. 17, Nr. 5. — 33. Payne u. Semon. Path. soc. of London, 3. März 1885. Brit. med. Journ. 7. März 1885. — 34. M. Mackenzie. Ibid. 21. März 1885. — 35. Payne. Ibid. 24. Oct. 1885. — 36. Castelbery. Journ. of the Am. ass. August 1885. — 37. Köbner. Rhinopharyngosklerom. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 26. — 38. Gussenbauer. Prag. med. Wochenschr. 1886, Nr. 4. — 39. Janowsky. Wien. med. Pr. 1886, Nr. 13, 14, 17. — 40. Mandelbaum. Wracz 1886, Nr. 38. —

41. Paltauf. Anz. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1886, Nr. 26. — 42. Wolkowitsch. Wracz 1886, Nr. 47. Centralbl. f. med. Wissensch. 1886, Nr. 47. — 43. Dreschfeld. Brit. med. Journ. 6. Nov. 1886. — 44. Cornil. Journ. d. Cann. med. 1886, Nr. 51. — 45. Sidney Davis (Cairo). Brit. med. Journ. Maj, 1886. — 46. Bourdon. Gaz. med. de Nantes 1886, 7. — 47. Alvarez. Arch. de phys. norm. et path. 1886, Nr. 2. — 48. Stukowenkow. Ges. d. Aerzte in Kiew, 8. Nov. 1886. Fortschr. d. Med. 1886. — 49. Dittrich. Prag. med. Wochenschr. 1887, Nr. 12. Prag. Zeitschr. f. Heilk. 1887, Bd. VIII. — 50. Babes. Ibid. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1887, Bd. II. — 51. Dittrich. Ibid. — 52. Doutrelepont. D. med. Wochenschr. 1887, Nr. 5. — 53. Welander. Hygiea. Nov. 1887. — 54. Donagh. Canad. practic. Sept. 1887. — 55. Schulthess. Arch. f. kl. Med. 1887, Bd. XLI, H. 1, 2. — 56. Stukowenkow. Med. Obozrenie 1887, Nr. 20. — 57. Matlakowski u. Jakowski. Gaz. lek. 1887, Nr. 45—53. — 58. Nikiforow. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. XXIV. Med. Obozr. 1888, Nr. 10. — Bojew. Ibid. — 59. Pawlow. Ibid. — 60. Stepanow. Ibid. — 61. Melle. Ac. d. Naples 1888. — 62. Köhler. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1888, Nr. 7. — 63. Jakowski. Gaz. lek. 1888, Nr. 37. — 64. Mibelli. Giorn. d. mal. ven. e d. pelle. Marc. 1888. — 65. Del Chiappa. Ibid. — 66. Strazza. Alcuni casi di rinoscleroma. Milano 1888. — 67. Zagari. Giorn. intern. di sc. med. Apr. 1889. — 68. Stepanow. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1889, Nr. 1. — 69. Laquer. Congr. f. inn. Med. 1889. — 70. Bojew. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1889, Nr. 3. — 71. Wolkowitsch. Arch. f. kl. Chir. 1889, Bd. XXXVIII, Nr. 2, 3. — 72. Robertson. Brit. med. Ass. zu Leeds, 1889, Sect. f. Laryng. — 73. Dittrich. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1889, Nr. 5. — 74. Raye (Calcuta). Indian. med. Gaz. 1889, Nr. 24. — 75. Lancet, 12. Juni 1890. — 76. Rydygier. Arch. f. kl. Chir. Bd. XXXIX, H. 3. Przegląd lek. 1889, Nr. 26. — 77. Lutz (Honolulu). Monatschr. f. pr. Derm. Febr. 1890. — 78. Hallopeau. France med. Jan. 1890. — 79. Noyes (Australien). Monatschr. f. prakt. Derm. Aug. 1890. — 80. Paltauf. Wien. kl. Wochenschr. 1890, Nr. 3. — 81. Robertson. Satellite of the Annual. of the Univ. Med. Sc. Juli 1890. — 82. Pawlowski. Med. Obozr. 1891, Nr. 8. Congr. in Moskau. — Elzina u. Pawlow. Ibid. — 83. Besnier. Gaz. d. hôp. Juni 1891. — 84. Kaposi. Intern. klin. Rundsch. 1891, Nr. 30, 31. — 85. Stepanow. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1891, Nr. 5. — 86. Jaia. Giorn. it. d. mal. ven. e d. pelle. Marc 1891. — 87. Mibelli. Monatschr. f. Derm. 1891, H. 7. — 88. Troitzki. Med. Obozr. 1891, Nr. 24. — 89. Lubliner. Berl. kl. Wochenschr. 1891, Nr. 40. Gaz. lek. 1891, Nr. 42. — 90. Jacquet. Soc. d. Derm. Juli 1891. — 91. Mibelli. Giorn. it. d. mal. ven. e d. pelle 1891, Bd. XXVI, H. 2. — 92. Paltauf. Wien. kl. Wochenschr. 1891, Nr. 52 u. 53, u. 1892, Nr. 1, 2. — 93. Dittrich. Ibid. Nr. 4. Centralbl. f. Bakt. Bd. V. — 94. Pick. Prag. med. Wochenschr. 1892, Nr. 7. — 95. Bujwid u. Srebrny. Nowiny lek. 1892, Nr. 3. — 96. W. G. J. Storey. Brit. med. Journ. Apr. 1892. Dublin. Journ. of med. sc. 1892. — 97. Juffinger. Sklerom d. Schleimhaut d. Nase, d. Rachens, d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre. Wien 1892. — 98. Colombini. Rif. med. 1892, S. 209. — 99. Stepanow. Med. Obozr. 1892, Nr. 18. — 100. Castex. Rev. d. lar. März 1892. — 101. Baumgarten. Pest. med.-chir. Pr. 1892, Nr. 46. — 102. Stukowenkow. Wracz 1883, Nr. 1. — 103. Cohen Terwaert. Niederl. Ges. f. Halsk. etc. Utrecht, Juli 1893. — 104. Stepanow. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1893, Nr. 1. — 105. Pawlowski. Wracz 1893, Nr. 5. — 106. Schloffer. Wien. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 31. — 107. Pawlowski. D. med. Wochenschr. 1894, Nr. 13, 14. — 108. Secretan. Ann. d. mal. de l'or. 1894, Nr. 7. — 109. Castex. Congr. in Rom. soc. de lar. Mai. Rev. d. lar. 1894, Nr. 14. — 110. Kayser. 71. Ber. d. Schles. Ges. f. vat. Cult. 1894. — 111. Baurowicz. Przegląd lek. 1894, Nr. 45. — 112. Sclifosowski. Med. Obozr. 1894, Nr. 19. — 113. Ste-

panow. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1894, Nr. 7, 8. — 114. Pick. Wien. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 17. — 115. Kastner. Ibid. Nr. 22. — 116. Baurowicz. (Pharynxstructuren.) Arch. f. Lar. 1895, Bd. III, H. 2. — 117. Stoerk. Nothnagels spec. Path. u. Ther. Bd. XIII, Th. 1, 10, 11. — 118. Baurowicz. O Twardzieli. Krakau 1896. — 119. Freudenthal. N.-Y. med. Journ. Febr. u. März 1896.

Während der Drucklegung des Werkes sind mir noch nachstehende Abhandlungen zur Kenntnis gelangt:

120. Pean. Acad. med. à Paris, 22. Oct. 1895. — 121. Blawdzewicz. Med. Obozr. 1895, Nr. 14. — 122. Vymola. Wien. kl. Rundsch. 1896, Nr. 31. — 123. Ebstein. Wien. lar. Ges. 5. Oct. 1896. — 124. M. Zeitlin. Ejinedelnik 1897, Nr. 13. — 125. Navratil. Ges. d. ung. Ohr.- u. Kehlkopfärzte in Budapest, 20. Mai 1897. — 126. Schötz. Berl. lar. Ges. 7. Jan. 1898. Berl. kl. Wochenschr. 1898, Nr. 37. — 127. Ebstein. Wien. lar. Ges. 1. Dec. 1898. — 128. Kaposi. Wien. derm. Ges. 18. Mai 1898. Arch. f. Derm. u. Syph. XLV, 3, 1898. — 129. Weidenfeld. Wien. kl. Wochenschr. 1898, Nr. 50.

Aus dem Verzeichnis beim Laryngosklerom sind noch zu berücksichtigen die Publicationen von: Scheff (5), Ganghofner (26), Chiari (30), Salzer (36), Heryng (37), Bandler (44, 50), Moskovits (53), Lemcke (57), Schrötter (61).

DIE ERKRANKUNGEN
DER
NEBENHÖHLEN DER NASE.

I.

EINLEITUNG

VON

Prof. Dr. GUSTAV KILLIAN in Freiburg i. Br.

In ähnlicher Weise wie die Haupthöhlen können auch die Nebenhöhlen der Nase erkranken (Runge 1750).

Wenn diese einfache Thatsache erst verhältnismässig spät von den Aerzten erkannt wurde, so war daran die verborgene Lage der Nebenhöhlen schuld. Am ehesten lenkten noch diejenigen Höhlen die Aufmerksamkeit auf sich, welche aussen, im Bereiche des Gesichtes gelegen sind: die Kiefer- und Stirnhöhle. Veränderungen ihrer äusseren Wände fielen hier leicht auf. Bei der Kieferhöhle kam ausserdem noch die Beziehung zu den Zähnen in Betracht. Gelegentlich der Behandlung von Zahnkrankheiten und ihrer Folgeerscheinungen und insbesondere bei Zahnextractionen musste ein gewissenhafter Beobachter auf Erkrankungen der Kieferhöhle aufmerksam werden. In der That waren es auch Chirurgen und Zahnärzte, welche die Lehre von den Krankheiten der „Kinnbackenhöhle“ (um mich eines alten Ausdruckes zu bedienen) begründet haben.

In ihren ersten Anfängen reicht diese Lehre bis in das 17. Jahrhundert zurück [Molinetti (5), Cowper (10), Meibom (11)], wobei ihr die an der Leiche gemachten Beobachtungen einer ganzen Reihe von Anatomen [Fallopia (1), Riolan (2), Highmore (3), C. V. Schneider (4), Ruysh (7), Vieussens (9), Vesal (13)] zur Grundlage dienten. Einen gewissen Aufschwung nahm sie aber erst in der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts [Reininger (12), Runge (15)] und entfaltete sich in den Händen vorzugsweise französischer Zahnärzte und Chirurgen in der

zweiten Hälfte dieses und um den Anfang des 19. Jahrhunderts zu einer verhältnismässig hohen Blüte [Jourdain (19), Bordenave (17), A. G. Richter (18), Desault (21), Deschamps (22), Boyer (23) u. a.]. Während die einmal erworbenen Kenntnisse in Frankreich, wenn auch wenig erweitert, in zahlreichen topographisch-anatomischen und chirurgischen Lehrbüchern, medicinischen Wörterbüchern und besonders in Doctordissertationen bewahrt und mit einer gewissen Vorliebe gepflegt wurden, erkaltete in Deutschland bald das Interesse für dieses Thema. Dieffenbach (27) fand sogar, dass die Schilderungen der Krankheiten des Antrum maxillare in den chirurgischen Lehrbüchern einen im Vergleiche zu ihrer praktischen Bedeutung viel zu grossen Raum einnähmen. In der That traten ja auch bald grössere und wichtigere Aufgaben für die Chirurgie in den Vordergrund und so kam es, dass die meisten neueren, grossen Meister dieser Kunst vieles von dem, was die Alten gefunden hatten, nicht mehr entsprechend würdigten. Ein Blick in beliebte neuere, deutsche Lehrbücher der Chirurgie genügt dem Kenner der älteren Literatur, sich davon zu überzeugen. Eine rühmliche Ausnahme machen wiederum die neueren chirurgischen Werke unserer westlichen Nachbarn.

Von Seiten der Rhinologie kümmerte man sich in den 70er und der ersten Hälfte der 80er Jahre noch recht wenig um die Kieferhöhle. Man hielt ihre Erkrankungen für selten und überliess deren Behandlung nach wie vor den Chirurgen. Doch scheinen einzelne Autoren, wie z. B. Spencer Watson (31) in England und Schech (35) bei uns schon relativ früh ihre Bedeutung und unbedingte Zugehörigkeit zur Rhinologie erkannt zu haben.

Da wurde durch die zahlreichen und von einem gewissen Enthusiasmus getragenen Arbeiten Ziems (36) neues Leben in dieses Gebiet gebracht, wovon eine jetzt schon — und es sind erst zwölf Jahre her — kaum zu bewältigende Literatur beredtes Zeugnis ablegt. Allerorten herrschte eine grosse Arbeits- und Entdeckungsfreudigkeit. Nur eines hat man leider allzusehr versäumt (selbst von Seiten der französischen Rhinologen): in den Werken der Alten nachzulesen. Leicht hätte man sich überzeugen können, dass schon recht vieles von dem, was für eine Errungenschaft unseres selbstbewussten modernen medicinischen Zeitalters gehalten wird, dort schwarz auf weiss geschrieben steht.

Aehnlich wie mit den Erkrankungen der Kieferhöhle verhält es sich mit denen der Stirnhöhle, nur dass sich die Erkenntnis der letzteren, weil sie selten in auffälliger Weise in Erscheinung treten, erst später Bahn brach. Vereinzelte Beobachtungen reichen auch hier in die erste Hälfte des 18. und selbst bis in das 17. Jahrhundert (Lamzweerde 1693) zurück. Eine ausführlichere Darstellung der Stirnhöhlenkrankheiten gaben aber erst Runge (15), A. G. Richter (18), Blumen-

bach (20). Das bezügliche, in Anbetracht der Zeit geradezu classische Capitel in Richters Observationes chirurgiae (Fasc. II, Göttingen 1776) zu lesen, dürfte auch einem Jünger der modernen Rhinologie Genuss bereiten. Mehrfach im Laufe der Zeit wurden die Beobachtungen und Kenntnisse über die fraglichen Affectionen zusammenfassend vorgetragen, so namentlich in Frankreich von Dezeimeris 1839 (25) und Demarquay 1860 (29), sowie von den Autoren der verschiedenen chirurgischen Lehrbücher, Dictionnaires und Thesen, in Deutschland von Steiner 1872 (30), in England von Spencer Watson 1875 (31). Aber auch auf diesem Gebiete erwachte erst wieder in der neuesten Zeit frischer Forschungsdrang vorwiegend bei den Rhinologen. Diese empfingen ihre Anregung dazu durch ihre Beschäftigung mit den Kieferhöhlenkrankheiten und durch die im Jahre 1889 über die ganze civilisierte Welt hereingebrochenen Influenzaepidemieen, welche häufige Entzündungen der Stirnhöhle herbeiführten.

Was die Erkrankungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle angeht, so wurde ihrer in früherer Zeit zwar des öfteren nebenher gedacht, doch sind einschlägige Beobachtungen nur höchst spärlich vorhanden [Fr. v. Frankenau 1687 (6), Lieutaud 1735 (14), Heuermann 1757 (16), Jourdain 1778 (19), Walther 1847 (26)]. Diese Lehre begründet zu haben, ist ausschliessliches Verdienst der Rhinologie der allerletzten Jahre. Und sie ist umso stolzer darauf, weil sie weiss, wie respectvoll man früher über die fraglichen Höhlen dachte. „Quo autem pacto chirurgia succurrere possit cavitatibus ethmoideis atque sphenoideis, id fateor me omnino non perspicere," schreibt Reininger 1722 (12), und 160 Jahre später können wir noch bei Hyrtl (33) lesen: „Die Keilbeinhöhle liegt gänzlich ausser dem Bereich manueller und instrumenteller Angriffe."

Wenn auch im allgemeinen, wie ich eingangs betont habe, zwischen den Erkrankungen der Haupt- und denen der Nebenhöhlen der Nase grosse Aehnlichkeiten bestehen — ganz abgesehen von den Fällen, in welchen letztere überhaupt nur Theilerscheinungen der ersteren sind — so machen sich doch auch gewisse bemerkenswerthe Unterschiede geltend, welche offenbar in den eigenartigen anatomischen Verhältnissen der Nebenhöhlen ihren Grund haben. Denn diese Höhlen sind starrwandige, oft buchtenreiche Räume, mit zumeist dünnen Knochenwänden, ausgekleidet mit einer, trotz ihrer Verschmelzung mit dem Periost, doch noch äusserst dünnen und zarten Schleimhaut, welche eine eigenartige Gefässversorgung besitzt. Sie münden in der Regel durch verhältnismässig enge[1] und bei manchen recht ungünstig gelegene Oeffnungen in die Haupthöhlen der

[1] Darauf hat man schon früher besonderes Gewicht gelegt [vgl. Runge (15), Heuermann (16)].

Nase oder in abgesonderte Buchten derselben, oft noch an recht versteckten Orten. Dabei stehen sie untereinander in innigster Beziehung und befinden sich in der nächsten Nachbarschaft wichtiger Organe (Gehirn, Auge, Zähne etc.) und deren Hilfseinrichtungen. Das sind Gründe genug zu einem eigenartigen klinischen Verhalten der Nebenhöhlenaffectionen und zwar sowohl in ätiologischer, pathologisch-anatomischer, symptomatischer, als auch insbesondere diagnostischer und therapeutischer Hinsicht. Dieselben verdienen daher durchaus, gesondert betrachtet zu werden.

Diese Betrachtung hat sich zu erstrecken: auf die Verletzungen und Fremdkörper, nicht entzündliche Vorgänge, acute und chronische Entzündungen, Tuberculose und Syphilis, sowie auf die gut- und bösartigen Neubildungen.

Was zunächst die Verletzungen angeht, so werden dieselben an Kiefer- und Stirnhöhlen gar nicht so selten beobachtet: unter besonderen Umständen können auch einmal die Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle betroffen werden. Die beiden erstgenannten haben im Vergleiche zu den letzteren eine recht exponierte Lage, ganz besonders die Kieferhöhle, da sie auch der Mundhöhle ausgedehnte Wandgebiete zukehrt.

Die Gewalteinwirkungen, welche die Nebenhöhlen treffen können, sind entweder stumpfe oder scharfe und haben entweder nur eine Quetschung der bedeckenden Weichtheile mit subcutanen Infractionen, bezüglich Fracturen der Höhlenwände zur Folge, oder diese werden schmal oder breit perforiert. In letzterem Falle sind die Höhlen directer Infection von aussen her, insbesondere durch hineingelangende Fremdkörper ausgesetzt. Auch bei den Verletzungen ohne Eröffnung pflegen leicht Entzündungen einzutreten, sei es, dass sie durch Fortpflanzung äusserer periostitischer Vorgänge nach dem Höhleninneren entstehen, sei es, dass in diesem angesammeltes Blut sich durch hineingelangte Mikroorganismen zersetzt, denen ja der Zutritt durch die nasalen Mündungen, bezüglich von cariösen Zähnen aus freisteht.

Eine eigenthümliche Erscheinung bei den fraglichen Verletzungen ist das Hautemphysem, welches dann entsteht, wenn der Luft beim Schneuzen der Weg von der Nase durch die verletzte Nebenhöhlenwand in das Unterhautzellgewebe offensteht. Einen dauernden Nachtheil können Verletzungen im Gefolge haben, welche sich auf die nasalen Ostien ausdehnen und Verengerungen oder Verschluss derselben hinterlassen. Entsteht in einem solchen Falle aus irgend einem Grunde eine Sinuitis, so ist der regelrechte Ablauf derselben gestört.

Wenn keine Entzündung der Schleimhaut hinzutritt, heilen verletzte Nebenhöhlen im allgemeinen rasch aus; im andern Falle aber können sich langdauernde Eiterungen mit Fistelbildung anschliessen. Als Folge

von Infectionen der Wunde sind auch Erysipele, Phlegmonen, Periostitis und Nekrose kleiner oder grösserer Knochenpartieen des öfteren beobachtet worden.

Diagnose und Therapie der frischen Nebenhöhlenverletzungen scheinen mir noch einer wesentlichen Verbesserung durch die Mitarbeit der Rhinologen fähig, welchen bisher nur selten Gelegenheit gegeben war, solche stets in die Hände der Chirurgen gelangende Fälle mitzubeobachten.

Auf dem Wege der Verletzung sind nicht selten Fremdkörper in die Nebenhöhlen gerathen, oder sie kamen auf dem Wege der Behandlung einer Wunde — auch einer operativ angelegten — dahin. Gewisse Arten von Fremdkörpern können durch die natürlichen Mündungen eindringen. In der Literatur ist eine sehr reiche und mannigfaltige Casuistik über Fremdkörper niedergelegt, welche im speciellen Theil berücksichtigt werden wird. Erwähnt sei hier nur, dass Fremdkörper leicht eitrige Sinuitis veranlassen oder eine schon vorhandene nicht zur Ausheilung kommen lassen. Auch in den Fällen, welche als Beweise für langes ungestraftes Verweilen in einer Nebenhöhle angeführt werden, haben die Fremdkörper wahrscheinlich stets chronische Entzündungen hervorgerufen, von denen nur deswegen kein Aufhebens gemacht wurde, weil sie die betreffenden Individuen nicht sonderlich belästigten. Eine genaue rhinologische Untersuchung wurde in keinem dieser Fälle ausgeführt. Zur Auffindung und Entfernung von Fremdkörpern wurde oft die breite Eröffnung des betreffenden Sinus nöthig, doch ist hie und da auch einmal ein solcher Eindringling durch Eiterung ausgestossen worden.

Was die nichtentzündlichen Veränderungen der Nebenhöhlen angeht, so habe ich hier hauptsächlich gewisse, am Sectionstisch gemachte Beobachtungen von Flüssigkeitsansammlungen in der freien Höhle bei normaler Schleimhaut im Auge, als deren Ursache bestimmte innere Krankheiten gelten. Dazu kommen jene Fälle, in denen (beim Lebenden) in einer sonst gesunden Nebenhöhle Exsudat gefunden wurde, das aus einer benachbarten Höhle stammte.

Im Vordergrunde unseres heutigen Interesses stehen die entzündlichen Erkrankungen der Nebenräume der Nase, d. h. die Sinuitis und, wie man bei den Siebbeinzellen richtiger sagen wird, die Cellulitis. Sie befallen unterschiedslos jedes Alter und Geschlecht mit der einzigen Einschränkung, dass bei kleinen Kindern aus anatomischen Gründen eine Sinuitis frontalis und sphenoidalis nicht wohl in Betracht kommt. Die Nebenhöhlenentzündungen sind verhältnismässig häufige Erkrankungen; das lehren die Erfahrungen am Lebenden und an der Leiche zur Genüge, wenn wir auch zur Zeit noch nicht über absolut brauchbare statistische Belege verfügen.[1] Jedoch ist diese Häufigkeit nicht für alle Nebenhöhlen

[1] Bezüglich der E. Fränkel'schen Statistik (46) muss mit Bedauern constatiert werden, dass sie die Siebbeinzellen nicht berücksichtigt. Aus Harkes (42) Proto-

gleich gross, auch wenn wir in Abrechnung bringen, dass für die Kieferhöhle infolge ihrer intimen Beziehungen zu den oberen Backzähnen noch ein specielles ätiologisches Moment hinzukommt. Bei dem gleichen Bau, dem im allgemeinen gleichen Verhältnis zur Haupthöhle der Nase, der gemeinsamen Blutversorgung und dem gemeinsamen Charakter ihrer entzündungerregenden Ursachen sollte man eigentlich erwarten, dass die so innig miteinander verquickten Nebenhöhlen auch stets alle gleichzeitig erkranken. Das ist aber, wie zum Beispiel die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei acuten Infectionskrankheiten lehren,[1] nur ganz vereinzelt der Fall. Viel häufiger bleiben auf jeder Seite ein oder mehrere Höhlen gesund. Oft (d. h. in etwa der Hälfte der Fälle) wird nur eine auf beiden Seiten, seltener eine auf einer Seite erkrankt gefunden, und dann handelt es sich gewöhnlich um die Kiefer- oder auch um die Keilbeinhöhle, selten um Stirnhöhle oder Siebbeinzellen. In der Regel herrscht eine gewisse Symmetrie unter den auf beiden Seiten erkrankten Höhlen, die nur manchmal dadurch gestört wird, dass bald links, bald rechts eine Höhle mehr erkrankt ist (zumeist der Sinus maxillaris, hie und da einmal eine andere).

Für die Kiefer- und Keilbeinhöhlen scheinen die Bedingungen der Erkrankung sehr ähnliche zu sein, denn sie zeigen sich auffallend oft gleichzeitig entzündet (= $^1/_3$ der Fälle). Manchmal (= $^1/_5$ der Fälle) schliesst sich ihnen die Stirnhöhle noch an.

In ähnlicher Weise mögen sich die Nebenhöhlen beim acuten Schnupfen, der ja entschieden auch zu den Infectionskrankheiten gehört, verhalten.

Die obigen Sätze gelten im allgemeinen auch für die chronischen Nebenhöhlenerkrankungen,[2] mit dem einzigen Vorbehalt, dass bei diesen

---

kollen lässt sich herausrechnen, dass von 395 Sectionen 36 Proc. Nebenhöhlenentzündungen ergaben. Diese am Leichentisch gewonnenen Zahlen lassen sich selbstverständlich nicht direct auf die Verhältnisse des praktischen Lebens übertragen. Harke (42) hat ausserordentlich viele an acuten Infectionskrankheiten Gestorbene seciert; wie viele, lässt sich leider nicht berechnen, da er über die Fälle mit negativem Nebenhöhlenbefunde gar keine Angaben macht. Bei den Infectionskrankheiten sind aber acute Sinuitis und Cellulitis sehr häufig zu beobachten.

Die Rhinologen bekommen dagegen in ihrem an und für sich schon einseitigen Krankenmaterial vorwiegend chronische Nebenhöhlenentzündungen zu sehen. Dabei flössen ihre Statistiken bei dem heutigen, noch unfertigen Stand unserer Kenntnisse kein volles Vertrauen ein. Man kann sich oft des Zweifels nicht erwehren, ob ein Autor nicht zu wenig oder, was auch vorzukommen scheint, zu viel diagnosticiert habe.

[1] Ich lege hier meine Berechnungen aus den Harke'schen Protokollen zugrunde. Kinder unter 7 Jahren habe ich abgerechnet, weil bei ihnen noch nicht alle Nebenhöhlen ausgebildet sind. Die Siebbeinzellen wurden als ein Höhlengebiet gerechnet.

[2] Auch die folgenden Angaben beruhen auf Berechnungen nach Harkes Sectionsberichten. Die Angaben von E. Fränkel u. a. sind mit in Betracht gezogen.

die Kieferhöhlenentzündungen noch mehr vorherrschen. Isolierte ein- und doppelseitige Maxillarsinuitiden machen fast die Hälfte der Fälle aus. Dabei werden etwas mehr ein- als doppelseitige beobachtet, wobei wahrscheinlich diejenigen dentalen Ursprungs den Ausschlag geben. Es herrscht daher bei den chronischen Sinuitiden zwar nicht regelmässig, aber doch sehr oft ebenfalls eine Symmetrie. Rechnet man diejenigen Fälle ab, in denen eine und dieselbe Höhle auf beiden Seiten erkrankt war, so beträgt die Zahl der combinierten Eiterungen überhaupt 37 Proc.[1]

Bezüglich der Siebbeinzellen genügen die Harke'schen Berichte nicht; ein genaueres Eingehen auf die einzelnen Gruppen dieser Zellen ist unbedingt erforderlich.

Die Ursachen der acuten Nebenhöhlenentzündungen sind, soweit unsere Kenntnisse reichen, sehr mannigfaltige; wie sich aber im einzelnen aus den bestimmten Ursachen die Entzündungen entwickeln, darüber wissen wir zur Zeit durchaus nichts Sicheres. Hier haben noch Vermuthungen, Hypothesen und Analogieschlüsse unbeschränkte Herrschaft. Eine strenge Eintheilung der Sinuitiden nach der Art ihrer Entwicklung ist daher nicht möglich. Man kann nur im allgemeinen sagen, dass es primäre und secundäre giebt.

Die primären haben, wie von klinischer Seite schon vielfach vermuthet, durch E. Fränkels (46) pathologisch-anatomische Untersuchungen aber überzeugend dargethan wurde, an Zahl bei weitem das Uebergewicht. Hier giebt die acute Coryza im Verein mit den übrigen acuten Infectionskrankheiten den Ausschlag.

Die secundären Sinuitiden entstehen durch Fortleitung einer Entzündung von der Nachbarschaft aus, und zwar auf verschiedenerlei Weise.

Unter den acuten Infectionskrankheiten, welche auch die Alten, soweit sie ihnen bekannt waren, in dem vorliegenden Sinne genügend gewürdigt zu haben scheinen [Runge (15), Callisen (24), Jourdain (19)], nenne ich Influenza, Pneumonie, Typhus, ferner die acuten Exantheme: Masern, Scharlach und Variola. Auch die Diphtherie verdient hier genannt zu werden, ebenso Erysipel. Seltene Ursachen sind Rotz, Parotitis epidemica (Ziem) und Gonorrhöe. Schwer zu verstehen ist die bei acuter Peritonitis von Dmochowski (41) und E. Fränkel beobachtete, ferner die im Endstadium der Schrumpfniere auftretende Sinuitis (E. Fränkel).

Was die Fortleitung aus der Nachbarschaft angeht, so betrachtet man die Sinuitiden bei acutem Schnupfen fast allgemein als fortgeleitete. Ich halte aber für viel wahrscheinlicher, dass in der Mehrzahl

---

[1] Grünwald (40) gab 34·5 Proc. an.

der Fälle die Nebenhöhlen dabei primär erkranken, gerade wie bei der Influenza. Ob und welche Rolle die rein mechanische, d. h. die durch Hineinschneuzen rhinitischen Secretes (Harke) bedingte Infection spielt, ist noch sehr fraglich. Nach unseren bisherigen Erfahrungen scheinen die Nebenhöhlen gegen Derartiges lange nicht so empfindlich zu sein wie das Mittelohr. Dass dagegen Entzündungen der verschiedensten Art, phlegmonöse und periostitische, welche sich im Bereiche der äusseren Wände der Sinus und Cellulae abspielen, besonders wenn ihnen Gefässe und Nervencanäle oder Dehiscenzen zur Verfügung stehen, die Höhlenschleimhaut in acute Entzündung versetzen können, ist leicht verständlich. Hieher gehören auch die von den Zähnen ausgehenden acuten entzündlichen Processe, deren genauere Schilderung in das Capitel über Sinuitis maxillaris gehört.

Die chronischen Entzündungen der Nebenhöhlen entstehen meist aus den acuten. Wir wissen zwar, dass letztere in der Regel leicht von selbst ausheilen, unter gewissen localen und wohl auch allgemeinen Bedingungen aber bleibt diese Spontanheilung aus. Wahrscheinlich tritt dieser Fall am häufigsten ein, wenn die entzündlichen Gewebsveränderungen einen höheren Grad erreicht haben. So mögen zum Beispiel die ödematösen Wülste wenig Neigung zur spontanen Rückbildung haben. Die ungünstige Lage und Enge mancher Nebenhöhlenmündungen, auf welche Runge und andere älteren Autoren hinweisen, dürften wohl als Heilungshindernisse etwas überschätzt worden sein; denn wenn es damit so schlimm wäre, könnte man die Spontanheilung einer acuten Sinuitis überhaupt nicht verstehen. Secundäre Infectionen mit anderen, bezüglich virulenteren Bakterien, verminderte individuelle Widerstandskraft der Gewebe u. dergl. mehr mögen den Uebergang einer acuten in eine chronische Sinuitis hauptsächlich verschulden.

Ob es primäre chronische Nebenhöhlenentzündungen giebt, ist eine schwer zu beantwortende Frage. Es scheint, dass die bei Sectionen von Leuten, die an Tuberculose der Lungen oder auch anderer Organe gestorben sind, so häufig gefundene Sinuitis maxillaris und sphenoidalis hierher gehören, ebenso die bei chronischen Eiterungen an irgend einer Stelle des Körpers (Harke, E. Fränkel) beobachteten.

Fortgeleitet kann eine chronische Sinuitis sicher entstehen von eitrigen und cariösen Processen (auch solchen tuberculöser und syphilitischer Natur) aus, welche sich in der unmittelbaren Nachbarschaft einer Nebenhöhle abspielen. Hier verdienen die Zähne noch einmal besonders genannt zu werden. Zuckerkandl (34) nimmt eine Fortleitung chronischer Entzündungen von der Haupthöhle der Nase aus an, ohne sie jedoch beweisen zu können. Sie dürfte wohl hauptsächlich bei der Ozaena in Betracht kommen.

Dass die durch irgend einen nasalen Vorgang veranlassten Verengerungen und Verschlüsse eines Nebenhöhlenostiums für sich allein schon genügen, um eine Sinuitis hervorzurufen, wurde in früherer Zeit allgemein geglaubt und hatte auch solange Sinn, als man eine normalerweise stattfindende continuierliche Absonderung der Nebenhöhlenschleimhaut annahm und von Bakterien noch nichts wusste. Heutzutage schwebt eine solche Theorie gänzlich in der Luft. Und sollte es auch einmal infolge von Luftabschluss, ähnlich wie beim Mittelohr, zur Serumausscheidung in eine Nebenhöhle kommen, so wäre das ein Zustand, der unter die Kategorie der nichtentzündlichen Affectionen zu rechnen wäre.

Gewisse Erfahrungen sprechen dafür, dass eine Sinuitis e Sinuitide entstehen kann, wenn die Entzündungsproducte einer Höhle fortwährend in eine andere abträufeln oder wenn sich die Entzündung durch eine dünne Wandstelle, manchmal nach vorausgegangener Perforation, in die benachbarte Höhle fortpflanzt.

Erwähnt sei noch, dass man bei Neubildungen im Bereiche der Nase oder ihrer benachbarten Theile oder der Nebenhöhlen selbst sehr häufig gleichzeitig Sinuitiden findet.

Die bakteriellen Untersuchungen sind in letzter Zeit besonders von E. Fränkel sehr eifrig betrieben worden und haben gezeigt, dass zahlreiche Arten von Mikroorganismen entweder allein oder mehrere gemischt in dem Exsudat entzündeter Nebenhöhlen vorkommen. Bei weitem am häufigsten wurde der Diplococcus lanceolatus gefunden. Bestimmten Arten und Mischungen von Bakterien entsprechen aber keineswegs bestimmte Arten und Grade der Entzündungen. Hauptsächlich maassgebend scheint die Virulenz zu sein. Dabei bleibt aber noch dunkel, weshalb durch dieselben Erreger bei derselben Infectionsgelegenheit auf einer und derselben Nasenseite nicht immer alle Nebenhöhlen und die befallenen nicht alle in derselben Weise erkranken. Auffallend ist auch oft die geringe Virulenz der gefundenen Bakterien oder ihr gänzlicher Mangel an pathogenen Eigenschaften und ferner der Umstand, dass sie — schwere septische Fälle ausgenommen — nie in nennenswerther Menge im Gewebe vorkommen. In letzterer Hinsicht muss man sich mit der Annahme zufrieden geben, dass die in den Nebenhöhlen anfangs in geringen Feuchtigkeitsmengen wuchernden Mikroorganismen Stoffwechselproducte abscheiden, welche, von der Schleimhaut resorbiert, entzündungserregend auf diese wirken. Experimentelle Untersuchungen an geeignetem Thiermaterial könnten etwas Licht in diese Frage bringen.

Unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse von den bei Nebenhöhlenentzündungen sich abspielenden Veränderungen haben zur Zeit trotz der Untersuchungen von Jourdain (19), Zuccarini (28), Weichsel-

baum (32), Zuckerkandl (34, 38, 39), Dmochowski (41), Harke (42), E. Fränkel (46) noch einen höchst fragmentarischen Charakter. Nur über die Kieferhöhle sind wir einigermaassen orientiert; doch bedarf auch da unser Wissen noch sehr der Erweiterung und Vertiefung. Schon die Durchführung der einfachsten Unterscheidung in acute und chronische Sinuitis stösst auf grosse Schwierigkeiten, weil von den meisten Autoren darauf gar nicht oder nur ungenügend Rücksicht genommen wurde. Ueber den Ablauf der Gewebsveränderungen und die Reihenfolge der Erscheinungen wissen wir fast nichts und müssen uns mit unseren Kenntnissen über analoge Vorgänge an anderen Schleimhäuten behelfen.

Was zunächst die acute Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut angeht, so kommt ausser der einfachen Form noch eine acute fibrinöse bezüglich gangränöse vor, wie einige seltene Beobachtungen beweisen.

Die einfache acute Sinuitis ist auf Grund der Gewebsveränderungen noch in besondere Arten eingetheilt worden; jedoch lassen sich diese Eintheilungen nicht einmal pathologisch-anatomisch streng durchführen, geschweige denn, dass sie einen praktischen klinischen Werth hätten. Der rein klinische Versuch, nach dem Charakter des Exsudates verschiedene Formen zu unterscheiden, stösst in pathologisch-anatomischer Hinsicht auf Schwierigkeiten. Zwar gestattet wohl im allgemeinen, wie mir meine Zusammenstellungen ergeben haben, die Art des Exsudates einen Rückschluss auf den Grad der Gewebsveränderungen, doch kommen auch bemerkenswerthe Ausnahmen vor. So kann hie und da einmal eine heftige acute Entzündung mit seröser Exsudation verlaufen; am bemerkenswerthesten aber ist, dass bei Sinuitiden verschiedensten Grades überhaupt kein Exsudat gefunden wurde. Dem Einwande, dass die Höhlen durch die verschiedene Lagerung der Leichen ausgelaufen sein könnten, ist leicht damit zu begegnen, dass dann doch wenigstens Spuren von Exsudat, eitriger Belag der Wände vorhanden gewesen sein müsste. Aber auch das fehlte. Allerdings geht aus den Leichenbeobachtungen nicht mit Sicherheit hervor, dass bei den betreffenden Sinuitiden zu jeder Zeit des Verlaufes das freie Exsudat fehlte. Immerhin verhält es sich allem Anscheine nach so.

Die Gewebsveränderungen bei der einfachen acuten Sinuitis zeigen ausser dem, was man auch sonst bei acuten Entzündungen anderer Schleimhäute sieht (Hyperämie, Rundzelleninfiltration, seröse Durchtränkung), einen gewissen eigenartigen Charakter durch die grosse Neigung zu Blutaustritten in die Schleimhaut und zur Bildung sogenannter seröser oder ödematöser Wülste und selbst hochgradigster ödematöser Schwellungen der ganzen Schleimhaut bis zur völligen Ausfüllung der Höhlen. Das sind Veränderungen, die sich kaum ausschliesslich aus der Entzündung als solcher erklären lassen. Hier spielen offenbar Stauungsvorgänge eine grosse Rolle.

Die Gefässe, welche die Schleimhaut der Nebenhöhlen versorgen, verlaufen durch die nasalen Ostien. Das kann man sich schon aus der Entwicklungsgeschichte herleiten: es wurde aber auch von Zuckerkandl [(39), S. 356] direct beobachtet. Daneben existieren noch minder wichtige collaterale Gefässbahnen, welche durch die Knochenwände hindurchgehen (Vasa perforantia). Schon bei mässiger entzündlicher Anschwellung der Schleimhaut müssen die durch die Ostien verlaufenden Gefässe einen Druck erleiden, durch den insbesondere die dünnwandigen Venen zusammengedrückt werden. Die Folge ist eine Stauung in denjenigen Schleimhautbezirken, aus welchen das Blut keinen Abfluss durch collaterale Venen hat. Diese Bezirke entsprechen jeweils dem Ursprungsgebiete kleiner Venenästchen und sind daher inselförmig. Folge der hochgradigen Stauung in ihnen ist eine starke ödematöse Durchtränkung, welche dazu führt, dass sich die betreffende Schleimhautpartie als Wulst über das Niveau der übrigen Schleimhaut erhebt. Erleiden auch die Venae perforantes eine Compression, oder sind sie überhaupt nur mangelhaft entwickelt, so kann anstatt des inselförmigen ein allgemeines hochgradiges Oedem entstehen, so dass die Nebenhöhle fast ganz von ihrer geschwollenen Schleimhaut ausgefüllt wird.

Erwähnt sei noch, dass der ödematöse Charakter einer acuten Entzündung zurücktreten, dagegen die Rundzelleninfiltration stärker ausgebildet sein kann. Manchmal sind die oberen Schichten der Mucosa dicht mit Rundzellen durchsetzt.

Bei der chronischen Sinuitis müssen wir pathologisch-anatomisch zwei Stadien unterscheiden. In dem ersten, dem ödematösen, ist der Befund im allgemeinen derselbe, wie er soeben bei der acuten Sinuitis geschildert wurde; nur die Hyperämie tritt etwas mehr zurück. Das zweite, fibrinöse Stadium, in welches ein allmählicher Uebergang im Verlaufe einer unbestimmten Zeit (wahrscheinlich erst nach Jahren) stattfindet, ist charakterisiert durch die bindegewebige Umwandlung der chronisch entzündeten ödematösen Schleimhaut. Es entsteht derbes, narbiges Bindegewebe, die Wülste wandeln sich in höckerige und zottige Hypertrophieen um. Durch Constriction der Drüsen und deren Ausführungsgänge entstehen Retentionscysten. Die Knochenwände verdicken sich. Mit ihnen in Verbindung oder meist frei bilden sich in der periostalen Schleimhautschicht Osteophyten. Das Exsudat kann, wie in acuten Fällen, sehr spärlich vorhanden sein oder auch gänzlich fehlen. Es zeichnet sich oft durch Zersetzungsvorgänge und Niederschläge käsiger Massen, sowie durch üblen Geruch aus.

Aus der einfachen chronischen Sinuitis können sich unter bestimmten Umständen zwei eigenartige Formen der Entzündung herausbilden. Die eine ist die Sinuitis cum dilatatione, die andere die Sinuitis

exulcerans atque abscedens. Die erstere entsteht, wenn die Entzündung in einer abgeschlossenen Nebenhöhle verläuft; es kommt dann zu einer allmählichen Ausdehnung der Wände durch den Druck des Exsudates. Unter der zweiten Bezeichnung möchte ich alle die Formen zusammenfassen, bei welchen es zu Schleimhaut- und Knochenulcerationen mit äusserer Abscedierung und Fistelbildung, mitunter auch zu ausgedehnteren cariösen Processen kommt. Es sind das Fälle, in welchen, wie wir jetzt genügenden Grund haben anzunehmen, eine secundäre eigenartige Infection eingetreten ist und vielleicht auch die Gewebe eine besonders geringe Widerstandskraft besitzen. Beide Formen kommen auch combiniert vor. Selten nimmt die acute Sinuitis schon ulcerierenden Charakter an.

Das symptomatologische Bild der Nebenhöhlenentzündungen ist, so wie es sich in unseren rhinologischen Schriften darbietet, ein äusserst vielgestaltiges. Mir scheint, dass hier mit einem gewissen Enthusiasmus und in einseitiger Weise viel zu viel zusammengetragen wurde, ohne dass dabei die Kritik allzustreng gewaltet hätte. Dies gilt namentlich von Angaben, welche sich nur auf Aussagen der Patienten stützen. Dann hat man auch, als man von dem häufigen Vorkommen combinierter Sinuitiden noch nichts wusste, vieles auf die Entzündung einer einzigen Höhle bezogen, was einer ganzen Gruppe von Höhlen zukam. Dieser den Berichten aus den ersten Jahren der rhinologischen Nebenhöhlenära anhaftende Mangel gemahnt zur Vorsicht.

Unter den Störungen, welche auf den eigentlich leidenden Theil, d. i. die entzündeten Nebenhöhlenwände zu beziehen sind, spielt besonders bei acuten, seltener bei chronischen Sinuitiden der locale Schmerz, welcher sich bei Druck und Beklopfen steigert, eine Hauptrolle. Er kann sich, wie wir von der acuten maxillaren und besonders frontalen Sinuitis her wissen, so streng an die Sinusgrenzen halten und innerhalb der in Betracht kommenden Nervengebiete abgrenzen, dass man ihn geradezu als Nebenhöhlen- (Stirnhöhlen-, Kieferhöhlen- etc.) schmerz bezeichnen möchte. Bei den Siebbeinzellen und Keilbeinhöhlen ist uns sein Charakter noch nicht mit genügender Schärfe bekannt.

Die entzündete Schleimhaut dient auch sehr häufig reflectorischen Störungen zum Ausgang. Schon die einfache Ausstrahlung des localen Schmerzgefühles in andere Quintusäste beruht auf einem reflectorischen Vorgange. Eigenthümlicherweise kann dieser locale Schmerz auch verhältnismässig gering sein oder gänzlich fehlen, während in einem anderen Trigeminusgebiete ein fixer Schmerz vorhanden ist. Die Schmerzen haben mitunter den Charakter einer typischen Neuralgie eines Theiles oder des ganzen Trigeminus. Häufig empfindet der Patient partielle oder allgemeine Kopfschmerzen. Dazu ist dann noch ein ganzer Wust von reflectorischen Störungen in nahen und fernen Nervengebieten und Organen

beschrieben worden, wobei doch wohl eine psychopathische, neurasthenische oder selbst hysterische Veranlagung oder auch gewisse Allgemeinleiden (Blutarmut) eine wesentliche Rolle gespielt haben.

Bei den einfachen Sinuitiden kommen gelegentlich Störungen im Bereiche benachbarter Theile und Organe vor, welche im Sinne der Fortleitung der Entzündung gedeutet werden müssen, z. B. Oedeme, gewisse Veränderungen im Bereiche des Auges und der Nase.

Was insbesondere die Nase angeht, so handelt es sich hier um entzündliche Veränderungen an den nasalen Nebenhöhlenostien und in den angrenzenden Gebieten der Nasenschleimhaut. Bei chronischen Sinuitiden nehmen dieselben den Charakter von Hypertrophieen und Polypen an. Diese Auffassung, dass chronische Sinuitiden zur Polypenbildung führen, hat sich allmählich herausgebildet und wurde insbesondere von Grünwald warm vertheidigt. Sie unterliegt keinem Zweifel mehr, nachdem, von aller indirecten Beweisführung abgesehen, Michelsohn (37), Grünwald (40), Avellis (45) u. a.[1] die Entstehung der Polypen im Verlaufe von Sinuitis direct beobachtet haben. Ausser der Schleimhaut ist manchmal auch der Knochen in Gestalt einer rareficierenden oder hyperplasierenden Ostitis erkrankt [Hajek (47)]. Nicht allein durch die Nebenhöhlenmündungen, sondern wahrscheinlich auch durch dünne Wandstellen kann sich die Entzündung auf die Nasenschleimhaut fortsetzen [Alexander (44), S. 380]. Ausserdem kommt wohl auch die dauernde Bespülung des den Ostien benachbarten Gebietes und bestimmter Wege innerhalb der Nase mit dem sinuitischen Exsudat als Reizmoment für die Bildung von Hypertrophieen und Polypen in Betracht.

Das Exsudat wird von der entzündeten Schleimhaut continuierlich abgesondert und hat einen serösen, schleimigen, eitrigen oder gemischten Charakter. Bei freien nasalen Nebenhöhlenostien fliesst es entweder gleichmässig ab oder sammelt sich, wenn diese hoch und ungünstig gelegen sind, vor der Entleerung in gewissen Mengen an. Eine Anhäufung tritt auch nothwendigerweise bei Verschwellung der Ostien ein. Dann ist sie aber meist eine grössere und länger dauernde, so dass die Abscheidung der consistenteren Theile des Exsudats und seine Zersetzung begünstigt wird. Zugleich gelangt dasselbe unter einen höheren Druck, welcher namentlich bei acuten Sinuitiden eine bedeutende Zunahme der Schmerzen bedingt.

Man behauptet, dass aus dem Exsudate, solange es in einer Nebenhöhle verweilt, schädliche Bestandtheile in solcher Menge resorbiert werden könnten, dass sie auf gewisse Organe (Auge, Gehirn) und namentlich den Organismus im allgemeinem schädigend einwirkten [E. Fränkel, Kuhnt (43)]. Bevor

[1] Ich selbst sah mehrfach solche Fälle.

wir derartiges annehmen, sollten wir wissen, bis zu welchem Grade eine kranke Nebenhöhlenschleimhaut überhaupt zur Resorption befähigt ist. Anders verhält es sich mit den pathogenen Mikroorganismen, welche in seltenen Fällen von einer Nebenhöhle aus in die Blutbahn gelangen und Erysipele, pyämische und septische Zustände producieren können.

In die Haupthöhle der Nase gelangt, giebt das Exsudat für den Patienten je nach seiner Menge und Beschaffenheit Veranlassung zu den mannigfaltigsten Beschwerden und secundären Veränderungen. Von letzteren haben wir oben schon einige genannt und erwähnen hier noch besonders, dass nach Grünwald (40) an den Stellen, welche von Eiter bespült werden, oder, an welchen derselbe stagniert, Geschwüre und selbst kleine cariöse Herde entstehen können. Nach den Erfahrungen anderer Beobachter müssen das seltene Vorkommnisse sein, namentlich wenn man die Fälle, in welchen Lues mit im Spiele ist, in Abzug bringt.

Aus der Nase wird das Exsudat entweder direct nach aussen befördert, oder es fliesst (wenigstens zum Theil) nach dem Rachen ab; im ersteren Fall ist der Naseneingang, im letzteren sind die tieferen Luft- und Speisewege gewissen Alterationen ausgesetzt, die eine Reihe von speciellen Beschwerden veranlassen können.

Besondere Krankheitsbilder zeigen die Sinuitis cum dilatatione und die Sinuitis exulcerans atque perforans. Bei der einen handelt es sich im wesentlichen um die langsame und schmerzlose Entstehung einer Ausdehnung der betreffenden Höhle, infolge deren die benachbarten Theile verdrängt werden; bei der anderen (sei es nun, dass es zur Perforation der Sinuswände gekommen ist, sei es, dass kleine perforierende Venen [Kuhnt (43)] die Verschleppung der Entzündung nach aussen vermittelt haben), spielen die Abscesse und Phlegmonen in der Nachbarschaft die auffälligste Rolle. Durch dieselben werden sowohl wichtige Organe, wie Auge und Gehirn, als auch der Organismus im allgemeinen in bedenklichem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Auf Conto solcher ausgearteten Formen der Sinuitis kommen zumeist die glücklicherweise selten beobachteten Todesfälle. Die Erscheinungen der beiden genannten Sinuitisformen können auch combiniert vorkommen.

Die Diagnose hat bei Erkrankungen von Nebenhöhlen die Aufgabe, festzustellen, welche Höhlen und in welcher Weise dieselben erkrankt sind. Zur richtigen Beurtheilung eines Falles gehört ausserdem noch die Kenntnis der Aetiologie und die Berücksichtigung secundärer Veränderungen und Complicationen.

Prüft man die Symptome der Reihe nach auf ihren diagnostischen Werth, so ergiebt sich hinsichtlich der subjectiven, dass denjenigen, die wir als reflectorische bezeichnet haben, gar keine oder nur eine sehr geringe diagnostische Bedeutung zukommt. Wichtiger sind von den sub-

jectiven Störungen die rein localen, die seltener bei chronischen, umso deutlicher aber bei acuten Sinuitiden oder acuten Exacerbationen chronischer Fälle hervortreten.

Was die objectiven Symptome angeht, so wäre unsere Diagnosestellung eine leichte, wenn wir die entzündlichen Veränderungen der erkrankten Nebenhöhlenschleimhaut direct sehen könnten. Das ist aber leider nicht möglich. Wir besitzen nur in der Durchleuchtung eine Untersuchungsmethode, welche über Verdickungen der Schleimhaut und der Knochenwände einer Nasenhöhle Aufschluss zu geben vermag. Ihr Hauptwerth liegt sogar, wie man erst neuerdings richtig erkannt hat, nicht sowohl in dem Nachweise flüssigen Exsudates (das nur sehr wenig verdunkelnd wirkt), als vielmehr gerade darin, dass sie Verdichtungen der Wände sichtbar macht. Eine weitere Verfeinerung der Methode auf Grund physikalischer und anatomischer Untersuchungen wäre sehr erwünscht. Leider ist die Durchleuchtung nur für wenige Nebenhöhlen anwendbar.

Die Percussion scheint nicht dazu berufen zu sein, in dem vorliegenden Sinne viel zu leisten.

Auf das Bestehen einer Sinuitis, bezüglich Cellulitis werden erfahrene Beobachter durch entzündliche Veränderungen im Bereiche der nasalen Nebenhöhlenostien aufmerksam. Wenn dieselben ganz und gar fehlen, so glaube ich, hat man ein Recht, eine Nebenhöhlenentzündung auszuschliessen.

Besondere Beachtung verdienen auch Veränderungen am Sehorgan, da sie unter Umständen zur Stütze der Diagnose von Werth sein können.

Auf die bisher genannten diagnostischen Behelfe sind wir besonders in jenen selteneren Fällen angewiesen, in welchen in der Nase kein sinuitisches Exsudat nachweisbar ist, entweder weil keines dahin gelangen konnte, oder weil überhaupt keines produciert wurde.

Wesentlich erleichtert ist die Diagnosestellung, wenn die Entzündungsproducte aus den Nebenhöhlen ihren Weg nach der Nase gefunden haben. Denn bei Anwendung der Rhinoscopia anterior, posterior und ganz besonders der von mir empfohlenen media gelingt es dann oft, das Exsudat bis zu den bezüglichen Ostien hin zu verfolgen und nach der Abtupfung neue Mengen heraustropfen zu sehen. Eine wichtige Rolle — man möchte

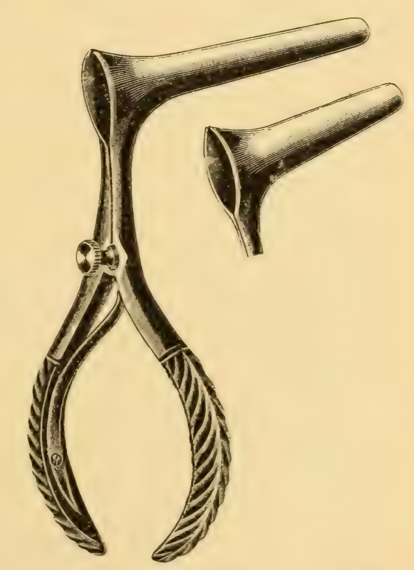


Fig. 1. Specula zur Rhinoscopia media. $1/2$ der natürlichen Grösse.

sie mit der einer Wasserscheide vergleichen — spielt bei der Ableitung der Exsudate die mittlere Muschel. Solche, die im Sinus sphenoidalis und den Zellen des oberen und obersten Nasenganges entstehen, quellen hinten zwischen mittlerer Muschel und Septum hervor oder werden durch diese Muschel direct nach dem Nasenrachen abgeleitet. Die Abscheidungen sämmtlicher anderer Höhlen müssen ihren Weg unter der mittleren Muschel durch den mittleren Nasengang nehmen.

Zur genaueren Unterscheidung, welche Nebenhöhlen Quellen des Exsudates sind und welche nicht, muss man nun weiterhin die Riechspalte und den mittleren Nasengang mit meinem zur Rhinoscopia media angegebenen Speculum dilatieren [G. Killian (48)] und eingehendere Sondierungen vornehmen. Mitunter sind diese Differentialdiagnosen aber auch erst nach Entfernung des vorderen Theiles der mittleren Muschel, der vorderen Hiatuslippe, ferner der den Weg versperrenden Hypertrophieen und Polypenbildungen möglich. Die letzteren beiden können je nach ihrem Sitze für die speciellere Diagnose von Werth sein. So weisen Polypen, die aus dem hinteren Theile der Riechspalte kommen, auf Entzündungen der hinteren und solche, die im mittleren Nasengang entspringen, auf Entzündungen der vorderen Nebenhöhlen hin.

Das wichtigste Hilfsmittel zum Nachweise von Exsudat ist die directe, probeweise vorgenommene Exploration von der Nase aus. Sie besteht darin, dass man nach Einführung einer passend gekrümmten Canüle durch eine Nebenhöhlenmündung, oder nach Punktion der Höhle durch eine dünne Wandstelle mittels Nadel oder geschärfter Canüle eine Probeaspiration — Ausblasung — oder Ausspülung versucht. Bei der Ausblasung muss gleichzeitig das Naseninnere beobachtet werden. Mittels Aspiration oder Ausblasung kann man auch seröse Exsudate nachweisen, welche bei der alleinigen Anwendung der Ausspülung fast regelmässig übersehen werden.

Die Probeeröffnungen können auch vom Munde bezüglich von aussen her vorgenommen werden.

In schwierigen Fällen lässt sich manchmal noch auf dem Wege der Exclusion eine Diagnose stellen. Wenn nach Ausspülung der zugänglichen Nebenhöhlen immer noch frisches Exsudat an bestimmten Stellen hervorquillt, so müssen noch weitere Höhlen erkrankt sein. Je enger eine Nasenhöhle ist, desto mehr sehen wir uns in unseren diagnostischen Untersuchungen, soweit sie vom Naseninneren aus vorgenommen werden können, gehindert. Es giebt Nasen, die so eng sind, dass sie kaum eine oberflächliche Orientierung zulassen. Wenn man nicht auf andere Weise zum Ziele kommt, halte ich hier äussere probatorische Eingriffe für gerechtfertigt.

Im allgemeinen bedarf es bei der Diagnose von Nebenhöhlenentzündungen gründlicher Kenntnisse der Anatomie, völliger Beherrschung

und gewissenhafter Anwendung der Untersuchungsmethoden, reichlicher Erfahrung und strenger Kritik, namentlich auch gegen sich selbst. Was den Patienten angeht, so muss er eine gewisse Dosis Selbstbeherrschung und vor allem recht viel Geduld mitbringen, um die nicht abzuleugnende Unbequemlichkeit und manchmal auch Schmerzhaftigkeit einer umständlichen intranasalen Untersuchung ertragen zu können. Bei empfindlichen, ängstlichen und misstrauischen Personen empfiehlt es sich, recht vorsichtig und langsam vorzugehen und die Untersuchungen auf mehrere Sitzungen zu vertheilen.

Die Sinuitiden geben im allgemeinen sowohl quoad vitam, als auch quoad sanationem eine gute Prognose. Die acuten heilen meist von selbst und die chronischen lassen sich durch eine rationelle Therapie in der Regel ebenfalls heilen oder doch wenigstens soweit bessern, dass der Patient keine besonders lästigen Beschwerden mehr hat. Complicationen und üble Ausgänge sind selten. Wo sie beobachtet wurden, war gewöhnlich eine jahrelange Vernachlässigung vorausgegangen. Manche Patienten hatten auch das Unglück, dass nicht zu rechter Zeit die Diagnose gestellt und eine zweckmässige Behandlung eingeleitet wurde. Einige sind den durch den Arzt herbeigeführten unglücklichen Zufällen oder septischen Infectionen zum Opfer gefallen. Selten verläuft eine Sinuitis, und zwar speciell eine acute, so rapid in ungünstigem Sinne, dass ihr ein operativer Eingriff nicht noch Einhalt gebieten könnte.

Die Behandlung wird bei der einfachen acuten Nebenhöhlenentzündung in exspectativer und symptomatischer Weise geleitet. Besondere Rücksicht ist auf die ätiologischen Bedingungen zu nehmen. Operative Eröffnungen sind selten angezeigt.

Die Therapie der chronischen Sinuitis ist streng zu individualisieren. Manchen Patienten wird mit der Einleitung der üblichen Behandlung gar kein besonderer Dienst erwiesen; sie hatten von ihrem Uebel keine besondere Belästigung und daher auch kein Bedürfnis nach Aenderung. Die meisten dagegen wünschen Befreiung von gewissen Beschwerden. Man beschränke sich dann zunächst auf Ausspülungen und die nothwendigen nasalen Eingriffe zur Freilegung der Ostien und Beseitigung von Polypen und Hypertrophieen und trage der Aetiologie gebührende Rechnung. Bei tiefgreifenden Schleimhautveränderungen kommt man ohne energische operative Eingriffe von aussen, bezüglich vom Munde her nicht aus. Dasselbe gilt als Regel bei der Sinuitis cum dilatatione und bei der Geschwüre, Perforationen, Abscesse und Fisteln bildenden Form. In gewissen Fällen ist eine radicale, zur vollständigen Verödung der erkrankten Nebenhöhle führende Operationsweise vorzuziehen. Unsere Methoden sind aber in dieser Hinsicht noch nicht vollkommen; wir befinden uns einstweilen noch im Stadium der Versuche.

Ueber die directe Erkrankung der Nebenhöhlenschleimhaut durch Tuberculose oder Syphilis besitzen wir ein noch viel zu kleines Material. An dem Ausbau dieser Lehre muss noch fleissig gearbeitet werden.

Was schliesslich die Neubildungen angeht, so liegen auch da, von den Osteomen abgesehen, verhältnismässig wenig gut beobachtete Fälle vor. Auch ist dieses Gebiet noch zu selten in das Bereich rhinologischer Thätigkeit gezogen worden. Der Zukunft bleibt es vorbehalten, hier umgestaltend zu wirken. Es wird darauf ankommen, neue Mittel und Wege

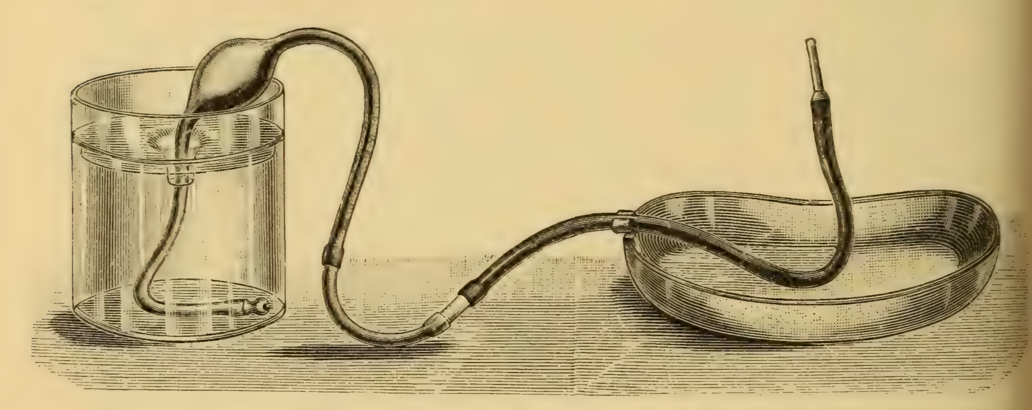


Fig. 2. Spülvorrichtung zur Ausspülung der Nebenhöhlen.

zu finden, um zu einer möglichst frühen Diagnose zu gelangen, welche insbesondere bei den bösartigen Neubildungen allein im Stande ist, die Therapie zu einer aussichtsreichen zu gestalten.

Literatur.

1. Fallopia. Obs. anat. 1562. — 2. Riolan. Encheir. anat. et path. 1649. — 3. N. Highmorus. Corpor. hum. disquis. Hagae 1651. — 4. C. V. Schneider. De osse cribrif. Wittenbergae 1655. — 5. Molinetti. Disquis. anat. path. Venetiis 1675. — 6. v. Frankenau. Miscell. Ac. Nat. Cur. Dec. ann. 6, S. 384, 1687. — 7. Ruysh. Obs. anat. chir. 1691. — 8. Lamzweerde. Appendix ad armam. Sculteti. Lugd. Bat. 1693. — 9. Vieussens. De natur. et nec. spir. anim. in Leclerc u. Manget, Biblioth. anat. Genf t. II, S. 159, 1699. — 10. Cowper bei Drake. Anthropol. nova. Lond. 1707. — 11. Meibomius. Discurs. de absc. Dresd. 1718. — 12. Reininger. De cavit. ossium capit. 1722. — 13. Vesalius. Oper. omn. anat. et chir. Lugd. Bat. 1725. — 14. Lieutaud. Academ. royal d. scienc. Paris 1735. — 15. Runge in Haller's Disput. chir. I, S. 205, 1750. — 16. Heuermann. Chir. Oper. Bd. III, 1757. — 17. Bordenave. Mém. de l'Acad. de chir. 1758. — 18. A. G. Richter. Obs. chir. fasc. sec. cap. IV, S. 44, Göttingen 1776. — 19. Jourdain. Traité d. mal. de la bouche I, 1778. — 20. Blumenbach. Prolus. anat. de sinibus front. Gött. 1779. —

21. Desault. Chir. Nachlass Bd. II, 1800. — 22. Deschamps. Malad. d. foss. nas. Thèse, Paris 1804. — 23. Boyer. Chir. Krankh. Bd. VI, 1805. — 24. P. Callisen. Syst. d. neuer. Chir. Bd. II, Kopenh. 1824. — 25. Dezeimeris. Journ. d'expérience t. I, 1838, u. t. IV, 1839. — 26. Walther. Lehrb. d. Chir. 1847, Bd. II. — 27. Dieffenbach. Oper. Chir. Bd. II, 1848. — 28. Zuccarini. Wien. med. Wochenschr. III, 1853. — 29. Demarquay. Traité d. tumeurs d. l'orbite. Paris 1860. — 30. Steiner. Langenbecks Arch. III, S. 144, 1872. — 31. Spencer Watson. Dis. of the nose. Lond. 1875. — 32. Weichselbaum. Wien. med. Jahrb. 1881 u. einige spätere Arbeiten (vgl. Kieferhöhlenliteratur). — 33. Hyrtl. Top. Anat. 7. Aufl. 1882. — 34. Zuckerkandl. Norm. u. path. Anat. d. Nasenh. 1, Aufl., Bd. I, 1882. — 35. Schech. Erkr. d. Nebenhöhlen d. Nase. Münch. 1883. — 36. Ziem. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1886 u. zahlr. spät. Arbeiten (vgl. Kieferhöhlenliteratur). — 37. Michelsohn bei Bloch. Diss. Königsb. 1890. — 38. Zuckerkandl. Norm. u. path. Anat. d. Nasenh. 1. Aufl., Bd. II, 1892. — 39. Zuckerkandl. Desselb. Werkes 2. Aufl., Bd. I, 1893. — 40. Grünwald. Lehre v. d. Naseneiterungen 1. Aufl. 1893, 2. Aufl. 1896. — 41. Dmochowski. Arch. f. Lar. III, S. 255, 1895. — 42. Harke. Beitr. z. Path. d. ob. Athmungswege 1895. — 43. Kuhnt. Die entzündl. Krankh. d. Stirnhöhlen 1895. — 44. Alexander. Arch. f. Lar. V, 1896. — 45. Avellis. Arch. f. Lar. IV, 1896. — 46. E. Fränkel. Virchows Arch. Bd. CXLIII, 1896. — 47. Hajek. Arch. f. Lar. IV, S. 287, 1896. — 48. G. Killian. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31, 1896. — 49. Moskauer Congress 1897: Hajek, Moure, Weil, Hill, Jansen. Int. Centralbl. f. Lar. Bd. XIV, S. 122—127.

II.

DIE KRANKHEITEN DER KIEFERHÖHLE

von

Prof. Dr. GUSTAV KILLIAN in Freiburg i. Br.

Verletzungen.

Bei Verletzungen, welche den Oberkiefer treffen, wird die im Innern dieses Knochens gelegene Höhle selbstverständlich mehr oder minder in Mitleidenschaft gezogen. Dies geschieht leicht, ohne dass es besonders auffällt. Blutungen zwischen Knochen und Schleimhaut, in diese selbst oder in den freien Höhlenraum, bleiben in der Regel unbeachtet, ebenso leichtere Entzündungen, die sich an die Verletzung anschliessen. Durch eine genauere rhinologische Untersuchung liesse sich wohl oft die Betheiligung der Kieferhöhle feststellen; aber solche Fälle kommen stets zuerst in die Behandlung der Chirurgen, denen die speciellere rhinologische Technik meist fremd ist, und die derartige Verletzungen mehr von dem Gesichtspunkt der Oberkieferverletzung aus betrachten. Wir dürfen also wohl annehmen, dass Verwundungen des Antrum maxillare sich viel häufiger ereignen, als es nach Durchsicht der chirurgischen Literatur den Anschein hat. In der That sind es auch meist Fälle, in denen die Betheiligung der Kieferhöhle besonders auffiel, über welche berichtet wird. Und dies geschieht nicht in besonderen, dieser Höhle gewidmeten Capiteln, sondern gelegentlich der Beschreibung von Gesichtsverletzungen, Fracturen des Oberkiefers und dergl. mehr. Eine rühmliche Ausnahme machen Werke wie die von Richter (88), Larrey (133), Boyer (175), O. Weber (322), Follin et Duplay (327) und Duplay et Reclus (562) in dem von A. Heydenreich bearbeiteten Abschnitt u. a. Als Literaturquellen seien noch erwähnt Adelmann (168), Bérard (169), Gurlt (273), Hamilton (350) und insbesondere Spencer Watson (338), der zuerst von den Rhinologen dem vorliegenden Gegenstande seine Aufmerksamkeit gewidmet hat.

Die Kieferhöhle wird fast ausschliesslich durch directe Einwirkung der Gewalt verletzt, und zwar entweder von aussen her, — wobei die faciale, seltener die orbitale oder gar hintere Wand zu leiden hat — oder von innen, d. h. vom Munde oder der Nase her. Die Verwundung von aussen kann mit scharfen Instrumenten geschehen: Messerstich [Donne (164), Rodolfi (270), König (636), Stecki (405)], Hieb mit dem Rappier [Larrey (133)], Fall in einen Pfriemen [Jourdain (57)], Fall in einen Nagel [Bordenave (41)]. Die orbitale Antrumwand kann ebenfalls von einem Stich getroffen werden [Larrey (133)]; sie wurde absichtlich verletzt bei der Durchschneidung des Nervus infraorbitalis, wie sie Langenbeck (292) und Wagner (295) vielfach ausgeführt haben.

Anstatt solcher glattwandiger Wunden erzeugen stumpfe Instrumente zerrissene und gequetschte. Zugleich bricht der Knochen in kleinerer oder grösserer Ausdehnung ein. Wie alte und neue Fälle beweisen, hat das Antrum maxillare in dieser Art schon vieles aushalten müssen. Bald war es ein Stock oder Regenschirm, bald ein in der Scheide steckender Degen, ein Fächer oder gar eine Tabakspfeife, mit der ihm die Verletzung beigebracht wurde. Ausser der vorderen hat dabei mehrfach die obere Wand gelitten.

Ausgedehnte Fracturen des Oberkiefers sind durch Steinwürfe und besonders häufig Hufschläge entstanden.[1] Eine besondere Art von Verletzungen ähnlicher Art bilden die durch Gewehrkugeln und Granatsplitter. Was die ersteren angeht, so kann die Kieferhöhle in der verschiedensten Weise getroffen werden, bald von vorn, bald mehr von der Seite, selbst der medialen, oder von oben oder von hinten her.[2] Rein seitliche Schüsse können auch durch beide Kieferhöhlen hindurchgehen [O. Weber (322)]. Stets kommt es zu grösseren Knochenverletzungen mit Splitterbildung. Meist noch schlimmer wirken Granatsplitter und überhaupt bei Explosionen fortgeschleuderte Metallstücke.[3]

Unser besonderes Interesse erregen solche Fälle, bei denen eine breite, stumpfe Gewalt nicht allzu heftig auf die Kieferhöhlen eingewirkt hat, sei es durch Stoss oder Schlag, sei es durch Fall gegen einen

---

[1] Vgl.: Fabricius Hildanus (3), Scultet (10), White (46), Jourdain (57), Larrey (133), Bérard (169), Madelung (771), Peuffier (51), Gilette (536), Kirmisson (396*a*), Belmas (103), Gurlt (273), Spencer Watson (338), Grünwald (760).

[2] Ravaton (43), Busch (52), Sanitätsbericht über die deutsch. Heere im Krieg gegen Frankreich (456), Med. a. surg. history of the war of the rebellion (299).

[3] Allouël (39), Sanitätsbericht (456), van der Poel (436), Fraser (231), Spencer Watson (338, S. 154).

stumpfen Gegenstand oder durch einfache Quetschung.[1] Die Weichtheile kommen dabei meist mit einer Quetschung davon und die Kieferhöhle wird nicht eröffnet. Der Knochen kann eine einfache Erschütterung, eine Infraction oder eine mehr oder weniger ausgedehnte Fractur erleiden.[2]

Nach Rees (185) und Spencer Watson (338, S. 157) soll während der Geburt durch Andrängen der Oberkiefergegend gegen den Arcus pubis die Kieferhöhle verletzt worden sein. Mir scheint aber, dass in ihren Fällen die kleine Höhle nur eine sehr untergeordnete Rolle gespielt hat.

Bezüglich der sehr seltenen Fracturen der Antrumwände durch indirecte Gewalteinwirkung citiere ich zwei Beobachtungen [Dubrueil (349), Zimmermann (273)], in welchen der abgebrochene Jochbogen in die Kieferhöhle hineingetrieben wurde; ferner einen Fall [Richerand (112)] von Querbruch beider Oberkiefer einen Daumen breit über dem Alveolarrand. Einen Mann hatte bei aufgestütztem Kinn eine zuschlagende Fallthüre auf den Kopf getroffen.

Vom Munde aus ist eine Verletzung der Kieferhöhle durch Stockschlag, Eindringen spitzer Körper bei Fall, Schüsse und häufig durch Zahnextractionen herbeigeführt worden.[3] Ungeschickte und gewaltsame Extractionen, namentlich mit dem Schlüssel, hatten zur Folge, dass ausser dem Zahne auch noch kleinere oder grössere Theile des Alveolarfortsatzes und Antrumbodens mit weggerissen wurden. Genugsam bekannt sind auch die häufigen Eröffnungen der Highmorshöhle von der Alveole aus bei Entfernung eines kranken Zahns, worüber schon Highmore (8), Bordenave (41), Fauchard (30) berichten. Mitunter findet die Verletzung auch in der Weise statt, dass beim Vorstossen der Zange die zu extrahierende Wurzel in die Kieferhöhle hineinschlüpft.[4]

Auch von der Nasenhöhle aus ist eine Verletzung des Antrum durch die Nasenöffnung oder auch durch Weichtheile hindurch möglich.

---

[1] Bordenave (41), Bell (81), Weinhold (90), Krantz (566), Jourdain (62, S. 73), Hamilton (350), Bauer (654), Desault (72), Gurlt [Fall Le Dran (273), S. 487], P. Heymann (814).

[2] Morel-Lavallé (264) hat viermal Fractur des Oberkiefers durch Faustschlag gesehen.

[3] Plazencia (694), Heydenreich (562), Platner (41), Botet (49), Miller (273, S. 448), Teft (273, S. 359), Jeanty (564).

[4] Fauchard (30), Cattlin (241, S. 485), Fronstein (590), Luc (841). Der erstere erzählt einen berühmt gewordenen Fall, der sich im Jahre 1720 ereignete. Ein Marktschreier wollte einen medial vom ersten Prämolar stehenden Eckzahn entfernen. Er setzte einen hohlen Schlüssel auf die Krone und schlug mit einem Stein darauf. Der Zahn verschwand im Antrum. Das brachte aber den Curpfuscher nicht in Verlegenheit; er behauptete sofort, der Patient habe den Zahn verschluckt.

Die meisten Kieferhöhlenverletzungen von einiger Bedeutung veranlassen eine Blutung in die Höhle.[1] Ist die Wand perforiert, so hat das Blut einen Abfluss nach aussen, im anderen Falle kann es sich ansammeln und durch die normale oder accessorische Oeffnung einen Abfluss in die Nase und von da nach aussen oder in den Rachen suchen.

Manchmal wurde Emphysem beobachtet [Kirmisson (396 a), Rendu-Désormeaux (223)]. Nasenathmung, Sprechen, Kauen, Schlucken können bei Fracturen behindert sein, besonders wenn sich Oedem des Velum und der Gaumenbögen anschliesst.

Der weitere Verlauf richtet sich nach dem chirurgischen Charakter der Wunde. Zurückbleiben von Fremdkörpern, Infection. Im allgemeinen heilen die Fracturen der Antrumwände leicht und rasch und, wenn die Reposition einigermaassen gelungen war, ohne besondere Deformität. Mitunter werden Knochensplitter ausgestossen. Ferner sind Infraorbital-Neuralgien (durch Druck des Callus?) und Verengerungen des Canalis nasolacrymalis beobachtet worden.

Zum Schlusse sei auf die uns hier besonders interessierende Complication durch Sinuitis max. hingewiesen, wobei wir von den Beobachtungen, in denen ein Fremdkörper zurückblieb, und von den durch Zahnextraction bewirkten Antrumverletzungen an dieser Stelle ganz absehen wollen. Leider ist vielfach nicht über das Verhalten der Kieferhöhlen nach der Verletzung berichtet. Immerhin besitzen wir Beispiele, welche uns die Entstehung einer eitrigen Sinuitis durch Infection der offenen Wunde illustrieren. Zwei Fälle von Wagner haben geradezu den Werth eines Experimentes. Bei dem einen derselben kam es sogar zu septischer Periostitis des Oberkiefers und Tod.

Bei Verletzung ohne Continuitätstrennung der Weichtheile führt leicht eine am Oberkiefer entstandene Periostitis oder eventuell ein Erysipel zur Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut. In den Fällen mit Periostitis hat es meist 1—3 Wochen gedauert, bis die Naseneiterung deutlich in Erscheinung trat. Inwieferne die Zersetzung im Antrum maxillare angesammelten Blutes bei der Entstehung der Sinuitis eine Rolle spielt, ist bisher noch nicht genauer untersucht worden.

Die Diagnose einer Kieferhöhlenverletzung gestaltet sich einfach, wenn die Verletzung eine penetrierende ist; zur Diagnose einer uncomplicierten Fractur aber bedarf es schon einer genaueren Untersuchung, wobei auf Depressionen, Dislocationen, abnorme Beweglichkeit, insbesondere im Bereiche des Processus alveolaris, Crepitation, Hautemphysem

[1] Jourdain (57), Knorz (171), Bell (81), P. Heymann (814), Wagner (295). In dem dritten Falle des letzteren trat nach Durchschneidung des N. infraorbitalis am Orbitalboden eine (anscheinend arterielle) Blutung ins Antrum und von da in die Nase ein.

zu achten ist. Die Nasenhöhle verdient stets eine genaue Inspection zur Feststellung, ob ergossenes Blut aus der Highmorshöhle kam. Ist die letztere mit Blut angefüllt, so erscheint sie bei der Durchleuchtung dunkel [P. Heymann (814)]. Eine vorsichtige antiseptische Probeausspülung dürfte unter Umständen erlaubt sein.[1] Im weiteren Verlauf sollte das Antrum gewissermaassen unter Controle gehalten werden.

Die Therapie richtet sich nach modernen chirurgischen Grundsätzen. Bei Vorhandensein äusserer Wunden ist Naht nur erlaubt, wenn keine Quetschung stattgefunden hat und das Vorhandensein von Fremdkörpern, freien Knochensplittern u. dgl. m. ausgeschlossen werden kann. Bei Fracturen kann die Reposition Schwierigkeiten bereiten. Auf die Einzelheiten der Behandlung mit passenden Verbänden und Schienen haben wir hier nicht näher einzugehen. Ueber die Behandlung einer eventuell aufgetretenen Sinuitis ist unten das Nähere nachzusehen.

Fremdkörper in der Kieferhöhle.

Fremdkörper können auf verschiedenen Wegen in das Antrum maxillare gelangen. Entweder gerathen sie dahin bei Verletzungen der Wände oder sie schlüpfen durch spontan entstandene oder operativ angelegte Oeffnungen hinein. Auch die natürlichen Ostien stehen ihnen zur Verfügung. Im letzteren Falle müssen sie jedoch von besonderer Beschaffenheit sein. Nach Follin und Duplay (327) und Marchand (568) kann bei Nasenbluten, wenn die vordere und hintere Tamponade gemacht wird, Blut in die Kieferhöhle fliessen. Wird bei der Tamponade Eisenchlorid verwandt, so kann dies in die Höhle gelangen (Hartmann, Siebenmann). Kuchenbecker (598) glaubt, dass in einem seiner Fälle beim Baden Wasser in das Antrum eindrang. Es wurde festgestellt, dass nur bei grossen Ostien, oder wenn noch gleichzeitig eine accessorische Mündung vorhanden ist, etwas derartiges passieren kann [vgl. Neumann (530), Berndorfer (584)]. Harke (711) fand bei seinen Sectionen Schnupftabak und Mageninhalt in der Kieferhöhle. Von pflanzlichen Parasiten wurden dort angetroffen Aspergillus fumigatus [Zarniko (579), Mackenzie (604)], von thierischen Ascaris lumbricoides [Fortassin (76)] und Insectenlarven [Heysham (61), Coquerel (242, Fall 5)].[2]

Von dem, was durch Verletzungen alles in das Antrum Highmori gelangte, könnte man ein kleines Museum anlegen: Stücke von Messer-

[1] Sie ist schon von Jourdain (57) mit Erfolg ausgeführt worden.

[2] Die umfangreiche Würmer- und Insectenliteratur hält meist einer ernsten Prüfung nicht Stand. Nicht zugänglich waren mir Bertrand (154) und van Hasselt (247).

klingen, eine Degenzwinge, ein Stück eines Fächergriffs, die Spitze einer Tabakspfeife, Holzsplitter, Steinstücke, Nägel[1] und besonders häufig Gewehrkugeln, Granatsplitter, ferner Metalltheile (von Explosionen herrührend).[2] Nach Schussfracturen bleiben mitunter Knochensplitter als Fremdkörper im Antrum liegen.

Eine beliebte Eingangspforte bilden spontan oder durch Zahnextractionen entstandene oder auch zu Heilzwecken absichtlich angelegte Oeffnungen im Bereiche des Processus alveolaris, der Fossa canina, seltener der Wangengegend. Als Missethäter machten sich hier Patienten und Aerzte den Rang streitig. Die ersteren hatten eine gewisse Vorliebe für Gänsekiele, Zündhölzchen, Zahnstocher, Stecknadeln u. dgl. m.[3] Ein Patient von Brunschwig (697) hatte in seinem Antrum ein wahres Raritätencabinet angelegt: Kirschenstiele, Strohhalme, Zahnstocher, Wattepfröpfe, Brodkrusten.

In dem, was die Aerzte alles in die Kieferhöhle geschoben haben, spiegelt sich geradezu ein Stück Geschichte der Medicin wieder: Haarseile, Wieken, Laminariastifte, Holzpflöcke, Hartgummipfropfen, Drainageröhren aus Zinn, Gummi, Verbandwatte, Jodoformgaze, Canülenspitzen, Troicartstücke, Stücke eines scharfen Löffels.[4] Besondere Erwähnung verdienen noch die Fälle, in denen Zahnstümpfe ins Antrum geschoben wurden und dort als Fremdkörper verweilten.[5]

Wenn ein Fremdkörper ohne Verwundung in die Kieferhöhle gelangt, wie das ausser durch die natürlichen Mündungen auch durch zufällig entstandene und längere Zeit bestehende alveolare Oeffnungen möglich ist, so richten sich die Folgeerscheinungen darnach, ob derselbe reizende und infectiöse Eigenschaften besitzt oder nicht. Wenn solche fehlen, so reagiert die Antrumschleimhaut nicht weiter; man denke an unsere häufigen Probeausspülungen durch die Mündungen. Es scheint sogar, dass die Schleimhaut leichteren infectiösen Einwirkungen (Contact mit Speisen bei bestehender Communication mit dem Munde) dauernd Widerstand zu leisten vermag. Besitzt der Fremdkörper dagegen chemisch reizende Eigenschaften, wie z. B. Eisenchlorid, oder haften ihm pathogene Mikro-

---

[1] Vgl. die oben citierten Fälle von Donne, Rodolfi, Stecki, König, Faber, Scultet, Withe, Plazencia, Bordenave, Jourdain, Madelung.

[2] Pirogoff (269), O. Weber (322), Ravaton (43), Pamard (330), Allouël (39), van der Poel (436), Fraser (231), Spencer Watson (338), History of the war of the rebellion (299), Sanitätsbericht (456).

[3] Highmore (8), Curtois (53), Moure (694).

[4] Bordenave (41), Jourdain (62), Lawrence (338), Baratoux (694), Flatau (704, S. 66), Dubois (266), Billroth (358), Mulhall (400), Weinlechner (462), Hofmokl (329), Bücheler (478), Marchand (568), Berndorfer (584), Chiari (586), G. Killian (597), Combes (662), Ziem (426 u. 580), Eulenstein (627).

[5] Fauchard (30), Fronstein (590), Cattlin (241), Raugé (681), Luc (841).

organismen an, wie z. B. den Zahnstümpfchen (die ohne gröbere Verwundung in die Kieferhöhle gelangen können), so ist die Sinuitis unausbleiblich: sie kann dabei auch auf schleichende Art entstehen.

Hat der Fremdkörper eine kleinere oder grössere Verwundung bei seinem Eindringen verursacht, so folgt sehr viel leichter eine Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut durch directe Infection von der Wunde aus. Diese wird entweder von dem beschmutzten Fremdkörper direct inficiert oder kann, wenn keine primäre Infection stattgefunden hat, noch secundär. insbesondere durch die Finger und Instrumente des Arztes inficiert werden. Es kann aber auch die Wunde in normaler Weise heilen. während der in der Kieferhöhle verweilende Fremdkörper, bezüglich die ihm anhaftenden Bakterien lediglich die Schleimhaut zur Entzündung reizen.

Oft ist die Sinuitis maxillaris schon vorher vorhanden, wie z. B. in den Fällen, in welchen die Fremdkörper gelegentlich der ärztlichen Behandlung in die Kieferhöhle gelangten. Die Sinuitis erleidet dann selbstverständlich eine Verschlimmerung. In der Regel dauert die Entzündung so lange, wie der Fremdkörper vorhanden ist. Antrumwunden können infolge der Sinuitis fistulös werden, auch können sich noch neue Fisteln dazu bilden. In obiger Casuistik sind Fälle enthalten, in welchen mit oder ohne Fistel Fremdkörper bis zu 42 Jahren in der Kieferhöhle verweilt haben.[1]

Selbstverständlich kann auch nach Entfernung des Fremdkörpers die durch denselben entstandene Sinuitis max. noch unbestimmte Zeit andauern.

Für die Diagnose sind wichtig genaue Kenntnis der Anamnese und genaue Untersuchung der Wunde mit Sonde, Finger, Reflector. Man muss bei Verletzungen daran denken, dass der Fremdkörper auch in das jenseits des Antrums gelegene Gebiet gerathen sein kann.

Im Antrum befindliche Kugeln haben sich zuweilen durch Hin- und Herrollen bei Kopfbewegungen verrathen [Dupuytren (385)].

Manchmal haben weder Patient noch Arzt eine Ahnung von der Anwesenheit eines Fremdkörpers in der Kieferhöhle, besonders wenn er gelegentlich einmal durch eine spontane oder künstliche Oeffnung hineingeschlüpft ist. Eine zufällige Probeausspülung oder Sondenuntersuchung oder eine Untersuchung nach breiter Aufmeiselung wegen chronisch-eitriger Sinuitis führt dann erst zu der Entdeckung. Aber auch dann kann er unter besonderen Umständen noch eine Weile unentdeckt bleiben, wie es mir mit einem der vorderen Antrumwand hoch oben angelagerten. dünnen Gummiröhrchen ergangen ist (vgl. 597). Metallene

[1] Die Dauer betrug in den Fällen White 2 Jahre. Faber, Combes 4, Madelung, Bartoux 6, Fraser 8, Courtois 14, Spencer Watson 21, Ravaton, Marchand 25, König, Rodolfi 42 Jahre.

Objecte lassen sich nach Scheier (778) vermittelst Röntgenstrahlen in der Kieferhöhle nachweisen.

In einer Reihe von Fällen hat der Fremdkörper ohne Kunsthilfe das Antrum verlassen und wurde ausgespuckt oder ausgeschneuzt. Meist handelte es sich um metallene Gegenstände, besonders Kugeln.[1] Doch hat es gewöhnlich recht lange gedauert, bis es dazu kam (d. h. 2 bis 42 Jahre). Etwas derartiges ist nur durch Herauseiterung möglich. Am ehesten gestattet dies die mediale Kieferhöhlenwand, doch wurde auch manchmal der harte Gaumen durchdrungen [Ravaton (43), Pirogoff (269)]. Von Zahnwurzeln hat man erlebt, dass sie durch eine der natürlichen Ostien in die Nase gelangten und ausgeschneuzt wurden [Raugé (681). Ich selbst beobachtete einen solchen Fall. Die accessorische Oeffnung war bei diesem Patienten, wie die Sondierung ergab, weit.

Die Erfahrungen mit der Selbstentwicklung der Fremdkörper ermuthigen nach heutigen Anschauungen nicht sonderlich dazu, abzuwarten, bis die Natur sich von selber hilft. Meist wird es besser sein, derselben zu Hilfe zu kommen; zumal wenn, wie gewöhnlich, eine Sinuitis besteht.

Selbst durch enge Canäle hindurch sind Fremdkörper mit Pincette oder Zange entfernt worden.[2] Manchmal genügte ein vorn hakenförmig abgebogener Draht [Ziem (580)]. Nicht zu unterschätzen sind forcierte Ausspülungen, besonders wenn eine alveolare Oeffnung zur Verfügung steht.[3]

Unter allen Umständen hilft das operative Verfahren, wobei man am besten gleich eine grosse Oeffnung anlegt, um eine regelrechte Behandlung der erkrankten Schleimhaut anschliessen zu können.[4]

Dem Brunschwig'schen Patienten musste durch eine Verschlussplatte die weitere Einführung von Fremdkörpern abgewöhnt werden.

Nicht entzündliche Vorgänge in der Kieferhöhle.

Harke (711) und E. Fränkel (756) haben Ansammlungen von Secret, Blut und selbst Ecchymosen der Schleimhaut beobachtet, ohne dass diese letztere im übrigen ein abnormes Verhalten erkennen liess. Wir werden aber gut daran thun, diese Angaben mit Vorsicht aufzunehmen, weil sie sich nur auf die makroskopische Untersuchung stützen.

---

[1] Vgl. Ravaton (43), Withe (46), Rodolfi (270), Spencer Watson (338), Pirogoff (269), Combes (662), Raugé (681).

[2] Vgl. Bordenave (41), Ziem (426), Chiari (586), Baratoux (694).

[3] Dubois (266), Fronstein (590), Eulenstein (627), Gauly (707), Baratoux (694), Royet (776).

[4] Fauchard (30), Billroth (358), Mulhall (400), Berndorfer (584), Moure (694), Baratoux (694).

Nur in einzelnen Fällen haben solche Befunde bei dem jetzigen Stand unseres Wissens nichts Befremdendes, so zum Beispiel, wenn bei Schrumpfniere und allgemeiner Wassersucht auch die Kieferhöhle sich mit Flüssigkeit anfüllt (E. Fränkel), oder wenn bei dieser Krankheit (mit ausgesprochener Herzhyperthrophie und hämorrhagischer Diathese) Blutungen ins Antrum stattfinden (E. Fränkel).[1] Auch die Angabe von Knorz 1844 (171) verdient Beachtung, dass solche Blutungen bei Scorbut vorkommen.

Hinsichtlich der übrigen Fälle können wir den Verdacht nicht von der Hand weisen, dass es sich bei den Flüssigkeitsansammlungen doch wohl um leichte, makroskopisch nicht deutliche Sinuitiden gehandelt hat und nicht um eine reine Hypersecretion oder Transudation. Die Möglichkeit der Hypersecretion sollte erst noch experimentell untersucht werden.

Ich erwähne hier noch, dass bei Icterus nach E. Fränkel auch die Kieferhöhlenschleimhaut und selbst in der Höhle vorhandenes Exsudat icterisch wird.

Unser ganz besonderes Interesse beansprucht die Frage nach der Möglichkeit einfacher Eiteransammlungen in der Highmorshöhle beim Hineinfliessen von Eiter aus einer benachbarten Quelle, ohne dass die Schleimhaut dabei in nennenswerthem Grade miterkrankt und sich an der Eiterproduction betheiligt, ein Zustand, für den ich den Namen Pyosinus vorschlagen möchte. Als Eiterquellen kommen eitrige Entzündungen in den Stirnhöhlen, vorderen Siebbeinzellen und an den Zahnwurzeln besonders in Betracht.

Schon Highmore (8), Duvernai (57), Welge (64) und später Pirogoff (217), Hansberg (521) haben die engen anatomischen Beziehungen zwischen Sinus frontalis und vorderen Siebbeinzellen einer- und Sinus max. andererseits erkannt und speciell die Möglichkeit des Herabträufelns von Flüssigkeit aus den beiden ersteren in den letzteren betont. Poirier (561) und Caldwell (620) sind diesem Gedanken experimentell, Grünwald (560), G. Killian (597), Hajek (593), Lichtwitz (639, 674) klinisch näher getreten. Eine unzweideutige Beobachtung aber, dass ein Pyosinus durch eitrige Sinuitis frontalis entstehen könne. hat bisher nur Hajek veröffentlicht. Allenfalls gehören noch zwei von Lichtwitz erwähnte Fälle hierher.

Etwas einfacher liegen entschieden die Verhältnisse bei den Zähnen. Wenn ein chronischer, nachweisbar aus dem Antrum maxillare stammender Eiterausfluss lediglich nach Extraction eines wurzelkranken Zahnes oder auch einer daran angeschlossenen einmaligen oder selbst mehrmaligen Ausspülung der Kieferhöhle vollständig aufhört, wie das gar nicht so

[1] Ich empfehle für diese Zustände die Bezeichnungen Hydrosinus, bezüglich Haematosinus.

selten vorkommt [vgl. Fälle von G. Killian (597), Kafemann (596), Cartaz (622) und anderen], so scheint das, woran schon Walb (461) und Schütz (537) dachten, direct zu beweisen, dass hier ein Pyosinus vorlag.

Leider sind bis jetzt noch keine pathologisch-anatomischen Befunde bekannt geworden, welche geeignet wären, in diese Frage etwas mehr Licht zu bringen. Zuckerkandl sah zwar von einem cariösen 2. Molaren eine Fistel ins Antrum gehen, sagt aber gerade in diesem Falle nichts weiter über den Zustand, in dem sich die Schleimhaut befunden hat (vgl. 617, S. 283).

Ein höchst eigenartiger Fall hat mir gezeigt, dass die Kieferhöhle auch den einfachen Lagerraum für Producte früherer, spontan geheilter Entzündungen abgeben kann. Ich fand sie mit geruchlosen, krümeligen Massen ausgefüllt, die vorzugsweise aus büschelförmig angeordneten Fettkrystallen bestanden und von einem krystallhellen Schleim eingehüllt waren. Mit der einfachen Ausspülung war dieser Zustand beseitigt. Nach dieser Beobachtung habe ich allen Grund, auch zwei früher von mir behandelte und einen von Bournonville (392) beobachteten Fall hieher zu rechnen, in denen der Antruminhalt etwas mehr lehmigen, käsigen Charakter hatte und die ebenfalls durch einfache Reinigung zur Norm zurückgeführt werden konnten.

Sinuitis maxillaris acuta.

Ueber diese Erkrankung existiert eine bemerkenswerthe ältere Literatur, auf die näher einzugehen mir der Raum fehlt. Ich nenne nur: Runge (31), Bordenave (41), Wyland (48), H. Callisen (55), Deschamps fils (76). Itard (98) beschreibt schon einen Fall von recidivierender acuter seröser Entzündung der Kieferhöhle. Bei P. Callisen (116), Knorz (171), Boyer (175), Walther (187), Brück (201) und besonders bei Stricker (226) finden sich ziemlich eingehende Beschreibungen des Leidens. Stricker hat dasselbe in einer Weise geschildert, dass man fast glauben möchte, er habe Gelegenheit gehabt, es, wie so mancher Neuere, am eigenen Leibe zu studieren. Wenn er auch, wie die Früheren, keine Probepunktion und Ausspülung ausgeführt hat, so wird doch kein moderner Rhinologe an der Richtigkeit seiner Diagnose zweifeln. Erwähnt seien noch Heider (233), Le Fort (343), Bousquet (341), Wolfrom (366), denen wir die Mittheilung einzelner Beobachtungen verdanken. Von den Neueren lieferte, abgesehen von einigen Bemerkungen bei Michel (345) und Walb (461), Krieg (451) die erste gute Beschreibung der Sinuitis maxillaris acuta, an welchem Uebel er öfter gelitten

hat.[1] Ich selbst habe die Nothwendigkeit betont, dass die acuten Entzündungen von den chronischen streng zu trennen sind (597). Die ersten eingehenden klinischen Darstellungen brachten Avellis (747) und Grünwald (760).

Aetiologie.

Als Ursachen der Sinuitis maxillaris acuta sind zunächst Verletzungen und Fremdkörper zu nennen, welche wir oben bereits genügend besprochen haben. Eine wichtige Rolle, die erst in der allerjüngsten Zeit in ihrer ganzen Tragweite erkannt wurde, spielen die Infectionskrankheiten.

Wir sind berechtigt, hier vor allem den acuten Schnupfen zu nennen, auf den wohl die grösste Zahl der klinisch zur Beobachtung gelangenden acuten Kieferhöhlenentzündungen zurückzuführen ist. Die Frage, in welchem Verhältnis beide Affectionen zueinander stehen, hat bis in die neueste Zeit die Rhinologen lebhaft beschäftigt. Ich habe schon oben meine Ansicht dahin abgegeben, dass ich die Sinuitis bei der acuten Coryza in der Mehrzahl der Fälle für eine höchst wahrscheinlich primäre halte. Die Entzündung befällt in solchen Fällen nicht allein die Schleimhaut der Haupt-, sondern auch zu gleicher Zeit die der Nebenhöhlen der Nase: es besteht also ein Parallelismus und kein Abhängigkeitsverhältnis. Auch in den Fällen, in welchen die Sinuitis erst eine Zeit lang nach dem Auftreten des Schnupfens deutliche Erscheinungen gemacht hat, ist bisher von niemand bewiesen worden, dass sie später entstanden sei und nicht zugleich mit der Entzündung der Haupthöhle, wenn auch leicht, einsetzte.

Wenn, wie man das nicht selten sieht, bei jedem frischen Schnupfen, der ein bestimmtes Individuum befällt, bestimmte Nebenhöhlen miterkranken, wenn ferner bestehende Sinuitiden durch jeden intercurrenten Schnupfen sofort verstärkt werden, so spricht das direct gegen die mechanische Auffassung von Harke (711), der annimmt, dass beim Schneuzen Schnupfensecret aus der Haupthöhle in die Nebenhöhlen hineingetrieben werde und diese inficiere. Diejenigen aber, welche mit Zuckerkandl (381, S. 137) unter allen Umständen eine Fortleitung von der Haupthöhle der Nase aus annehmen, haben bisher in keinem einzigen Fall dieses Fortschreiten genauer verfolgt und bewiesen. Consequenter Weise müssten sie auch annehmen, dass die Entzündung in einem be-

---

[1] Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch Bronner (446), Ewald (518), Semon (683), Moxham (678), Ryle (682), Bauer (654), Moll (724), Linkenheld (769), Zarniko (Lehrbuch) und ferner die Bemerkungen von Avellis, Turban, Kahsnitz, Lublinski, Wolff, Siebenmann, Zarniko, Bergeat auf der 3. Heidelberger Laryngologenversammlung (749).

stimmten kleinen Gebiet der Haupthöhle beginne und sich auf die übrigen Theile derselben erst nach und nach ausdehne und ebenso, dass sie in einer Nebenhöhle anfangen und sich dann auf die Haupthöhle fortpflanzen könne. Da wir uns hier mangels eingehender klinischer und experimenteller Untersuchungen noch ganz auf hypothetischem Gebiet bewegen und auf Analogieschlüsse angewiesen sind, so ist es das Nächstliegende, die bei ähnlichen Infectionskrankheiten (insbesondere Influenza) gemachten Erfahrungen zum Vorbilde zu nehmen, welche nach E. Fränkel (756) zur Annahme primärer Nebenhöhlenerkrankungen hindrängen.

An zweiter Stelle weise ich auf die Influenza hin. Durch zahlreiche klinische und eine Reihe pathologisch-anatomischer Beobachtungen, welche wir zumeist Weichselbaum (544, 615) verdanken, ist ihre Fähigkeit, acute Kieferhöhlenentzündungen zu erregen, sichergestellt. Die zur Section gelangten Patienten zeigten zumeist doppelseitige Erkrankungen (in etwa $^2/_3$ der Fälle). Die Schleimhaut war in der Regel verändert in der Form der umschriebenen oder diffusen ödematösen Entzündung und das Exsudat zeigte eitrigen Charakter. Jedoch kamen auch geringe Veränderungen und schleimige und seröse Absonderungen vor. In vereinzelten Fällen war das Antrum leer. Der Influenzabacillus wurde in dem Eiter nur in zwei Fällen mit Bestimmtheit nachgewiesen [E. Fränkel (756), S. 59) und Howard (815), Fall 2]. Der heutigen Anschauung folgend müssen wir annehmen, dass er in allen Fällen der Entzündungserreger ist und auf dem Blutwege in die Kieferhöhle gelangt.

Unsere Kenntnis der Miterkrankung des Antrum maxillare bei acuter fibrinöser Pneumonie beruht bis jetzt fast nur auf Sectionsbefunden von Weichselbaum (425, 464), Harke (711) und E. Fränkel (756, S. 62). Es handelte sich fast durchweg um schwere Erkrankungen der Lunge. Dabei wurde die Sinuitis in den verschiedensten Intensitätsgraden gefunden. Nach meinen Berechnungen zeigte das freie Exsudat in je $^1/_5$ der Fälle serösen und schleimigen und in $^2/_5$ eitrigen Charakter; es fehlte in $^1/_5$ der Fälle, sofern die Angaben der Beobachter in dieser Hinsicht vollständig sind. Unter 17 Erkrankungen waren 7 doppelseitig. Als Entzündungserreger scheint der Diplococcus lanceolatus hauptsächlich in Betracht zu kommen.

Auch bei der Bronchopneumonie der Kinder (aus dem ersten und zweiten Lebensjahre) beobachtete Harke meist doppelseitige acute Kieferhöhlenentzündung verschiedenen Grades. Bei den meisten ($^2/_3$) bestand gleichzeitig eine katarrhalische Rhinitis.

Die acute Sinuitis maxillaris bei Typhus ist schon von Zuccarini (218) im Jahre 1853 durch Sectionen nachgewiesen worden und hat durch Harkes Beobachtungen ihre Bestätigung gefunden.

Dass auch Masern und Scharlach zu einer solchen Entzündung

führen können, haben einige Sectionsfälle von Moritz Wolf (743) und Harke gezeigt. E. Fränkel fand bei Variola die Kieferhöhlenschleimhaut in einem Fall acut erkrankt und bestätigt dadurch die bezüglichen Angaben des alten Jourdain (62, S. 13), der ebenfalls Pockenleichen daraufhin untersucht hatte.

Ein Varicellenfall von Harke scheint mir nicht beweisend, weil gleichzeitig fibrinöse Pneumonie vorhanden war. Auch die bis jetzt vorliegenden Beobachtungen von Sinuitis maxillaris acuta bei Meningitis cerebrospinalis scheinen mir nicht ganz einwandfrei.

Wiewohl das gemeinsame Vorkommen von Erysipel und acuter Kieferhöhlenentzündung schon seit William Bromfield (vgl. Jourdain) bekannt ist und seitdem pathologisch-anatomisch und klinisch vielfach beobachtet wurde, verfügen wir doch über keinen Fall, der klar beweist, dass der Rothlauf das Primäre war.

Hinsichtlich der Diphtherie ist bemerkenswerth, dass nach Moritz Wolf (743) und Harke, wenigstens bei allen schweren tödtlichen Fällen, regelmässig die Kieferhöhlen miterkrankt gefunden wurden, und zwar in den verschiedenen Graden der einfachen acuten Entzündung. Nur höchst selten kommt es dabei zu einer wirklichen Antrumdiphtherie mit Membranbildung (vgl. Wolf S. 238). In der Hälfte der Fälle konnte der Löffler'sche Bacillus nachgewiesen werden, jedoch selten allein, meist mit anderen Mikroorganismen, wie z. B. dem Diplococcus lanceolatus, Streptococcus, Staphylococcus pyogenes aureus vergesellschaftet. In der anderen Hälfte der Fälle beherrschten die letztgenannten allein die Scene.

Bei Parotitis epidemica hat Ziem (511, S. 150) eine doppelseitige Kieferhöhlenentzündung beobachtet.

Die Veränderungen der Nasenschleimhaut bei Rotz sollen sich nach Hasse (163, S. 493) und Graefe (237 *a*, S. 424) auch in die Nebenhöhlen und speciell die Highmorshöhlen erstrecken.

In einem Falle führt Fürst (591, S. 423) die Sinuitis maxillaris auf Gonorrhöe zurück.

An die Infectionskrankheiten reihen sich noch einige andere Ursachen an. So kann die Sinuitis maxillaris acuta mit Peritonitis acuta in directer ätiologischer Beziehung stehen. Von 11 Sectionsfällen E. Fränkels zeigten 5, von 3 Dmochowskis einer acut entzündliche Veränderungen in der Kieferhöhle. Bei dem letzteren handelte es sich sogar um schwere Veränderungen diphtheritischen Charakters. Zweimal fand sich Bacterium coli in Reincultur, in den anderen Fällen Diplococcus Fränkel, der Friedländer'sche Kapselbacillus, der gelbe Eitercoccus und Streptococcen.

Bei Schrumpfniere haben E. Fränkel und Harke acute Entzündungen der Antrumschleimhaut gesehen, welche der erstere für terminale

erklärt und auf dieselbe Stufe stellt, wie die unter den gleichen Umständen an serösen Häuten beobachteten.[1]

Spielen sich in unmittelbarer Nähe der Kieferhöhlenwände Entzündungen ab, so können sich dieselben auf die Schleimhaut der Höhle ausdehnen, indem sie mit Vorliebe präformierten Wegen durch den Knochen folgen (vgl. oben S. 995) und zu einer acuten Sinuitis führen.

Bei weitem die meisten solcher am Oberkiefer auftretenden Entzündungen nehmen ihren Ausgang von den Zähnen; und so sind es denn in letzter Linie diese, welchen eine Reihe von acuten Kieferhöhlenentzündungen ihre Entstehung verdankt. Um diese ganze Frage eingehender zu behandeln, bedürfte es eines wesentlich grösseren Raumes, als er mir hier zur Verfügung steht. In kurzer Fassung lässt sich darüber folgendes sagen:

Die von den Zähnen ausgehenden Entzündungen können zwei Wege einschlagen; entweder sie dringen von dem Zahnfach aus in das Antrum ein, oder sie dehnen sich zuerst auf die Aussenseite des Oberkiefers aus und wählen sich von da ihren Weg in dessen Höhle.

Was zunächst den ersten, bei weitem häufigeren Fall angeht, so tritt er dann am ehesten ein, wenn eine gewisse anatomische Prädisposition besteht, d. h. wenn bei einem Individuum intimere Beziehungen zwischen Zahnwurzeln und Kieferhöhlenboden sich ausgebildet haben. Unsere Kenntnisse über solche Beziehungen oberer Zähne gehen bis auf Highmore (8, S. 226), H. Meibom den Aelteren (19. S. 114), Cowper (14), Heuermann (34), Bordenave (41, S. 242), Jourdain (57, S. 3 u. 4) zurück. Die Angaben der letzteren beiden weichen von dem, was Zuckerkandl (652) gefunden hat, nicht wesentlich ab. Nach diesem kommt es hier auf zwei Momente an, erstens auf die Ausbildung der Zahnwurzeln, zweitens auf den Stand des Antrumbodens. Bei Tiefstand des letzteren ist die Dicke der spongiösen Substanz zwischen Zahnwurzelspitze und Bodenlamelle der Kieferhöhle (= innere corticale Knochenschicht) eine entsprechend geringere und es werden zugleich noch weitere Zähne mit dem Antrum in intime Beziehung gebracht. Von diesen sind es am häufigsten die Wurzeln des 1. und 2. Molarzahns, welche nahe an die Bodenlamelle reichen oder nach dem Inneren der Kieferhöhle vorspringen; seltener geschieht dies von Seiten des 3. Molaren oder 2. Prämolaren. In ganz seltenen Fällen kann die Kieferhöhle bis zum Eckzahn reichen. Die Stellen, an welchen die Alveolarkuppen an den Sinusboden herantreten, zeigen kleine Knochenlücken für den Durch-

---

[1] Die alten Aerzte haben noch eine ganze Reihe uns zum Theil recht seltsam erscheinender Ursachen angenommen, so: gestörte Absonderungen (Menses, Haemorrhoiden, Nasenbluten etc.), unterdrückte Hautausschläge, Scrophulose, Scorbut, Furunculose, Gicht, Krätze u. dgl. m.

tritt der Nerven und Gefässe der Zahnwurzeln. Manchmal ist eine grosse Oeffnung da, oder die Wurzel bleibt ganz unbedeckt von Knochen, oder sie ragt gar frei in die Kieferhöhle vor. Ich kann nicht umhin, zu bemerken, dass unsere Kenntnisse dieser Verhältnisse einer Revision bedürfen. Da bei Wurzelperiostitis nicht unbedeutende Resorptionsvorgänge im Bereiche der Alveolen eintreten, so werden dadurch nähere nachbarliche Beziehungen hergestellt, als ursprünglich vorhanden waren. Wer künftig diese Verhältnisse studieren will, muss also zwischen gesunden und kranken Zähnen einen Unterschied machen. Vermuthlich vertieft sich im Alter die Alveolarbucht der Kieferhöhle. Bei Männern soll sie überhaupt tiefer herabreichen als bei Frauen [Reschreiter (356)].

Bei Kindern, die noch das Milchgebiss tragen, werden die Milchzähne durch die Anlagen der bleibenden Zähne von der Kieferhöhle getrennt.

Ausser der rein anatomischen Prädisposition ist noch eine solche zu beachten, welche durch die Erkrankung eines Zahns herbeigeführt wird. Man könnte sie die odontitische Prädisposition nennen.

Hauptsächlich kommt hier die acute eitrige Wurzelhautentzündung in Betracht, welche zur Bildung eines Zahnwurzelabscesses führt. Sie entsteht selten direct (z. B. durch Trauma, Einwirkung von Quecksilber, Phosphor), sondern meist aus einer acuten Pulpitis, die ihrerseits wieder in der Regel durch Zahncaries, manchmal durch Plombierung, selten, bei sonst gesundem Zahne, durch Trauma oder andere Ursachen hervorgerufen wird. Ebenso kommt die chronisch eitrige Wurzelhautentzündung hier in Betracht, bei der sich nicht selten ein Eitersäckchen bildet, in welches die rauhe Zahnwurzel hineinragt. Sie kommt besonders häufig an Zahnstümpfen mit abgefaulter Krone vor, aber auch an plombierten Zähnen mit zerstörter oder an äusserlich gesunden mit abgestorbener Pulpa. Durch die Wurzelhautentzündungen werden nicht allein Infectionsherde in der Nähe der Kieferhöhle etabliert, sondern auch infolge der stets dabei vorhandenen, oft beträchtlichen Knochenresorbtionsvorgänge die Entfernungen zwischen diesen Eiterherden und der Sinusschleimhaut verkürzt.

Als dentale Infectionsherde kommen auch vereiternde Zahncysten (meist Zahnwurzelcysten, selten folliculäre) in Betracht. Ebenso kann in einer Zahnextractionswunde, wenn sie durch unreine Instrumente inficiert wurde, ein solcher Herd entstehen.

Durch einen dentalen Entzündungsherd kommt eine acute Sinuitis umso eher zustande, je näher derselbe der Kieferhöhlenschleimhaut liegt, je grösser also die anatomische Prädisposition ist. Am bedenklichsten ist die unmittelbare Angrenzung des Zahnwurzelabscesses an die Schleim-

haut, aber auch dünne Knochenschichten zwischen beiden bilden kein grosses Hindernis, besonders wenn man bedenkt, dass diese im Bereiche der Zahnwurzelspitze für den Durchtritt von Gefässen und Nerven durchlocht sind. Daraus ergiebt sich aber nicht, dass eine dickere Schichte von Spongiosa ein absolutes Hindernis für die Fortpflanzung der Entzündung vom Zahne zur Antrumschleimhaut sein muss. Im Gegentheil, wenn wir klinischen Erfahrungen trauen dürfen, so ist eine dickere Zwischenwand in der Mehrzahl der anscheinend dentalen Sinuitiden vorhanden. Ob hier ebenfalls präformierte Canäle oder die Erkrankung des Knochens selbst die vermittelnde Rolle spielt, darüber hat uns die pathologische Anatomie allerdings noch keinen Aufschluss gebracht.

Die eigentliche Infection der Kieferhöhle müssen wir uns so vorstellen, dass entweder ein Durchbruch des dentalen Eiterherds in dieselbe erfolgt, oder dass von diesem Herde aus Entzündungserreger oder vielmehr deren Stoffwechselproducte in die Antrumschleimhaut gelangen. Das letztere dürfte selbst im Falle eines Durchbruchs das wesentlichere sein. Denn ich glaube, dass die Oberfläche der Schleimhaut einer drohenden Infection einen gewissen Widerstand entgegensetzen kann. Das beweisen die oben besprochenen Fälle von Pyosinus dentalen Ursprungs, in welchen trotz erfolgten Durchbruchs eines dentalen Eiterherdes das Antrum sich nur mit Eiter anfüllte, aber nicht entzündete. Wird bei einer Zahnextraction ein Zahnwurzelabscess zerrissen und die angrenzende Kieferhöhlenschleimhaut mit verletzt, so sind verhältnismässig günstige Bedingungen für das Zustandekommen einer acuten Sinuitis gegeben. Ob unter der Antrumschleimhaut grössere Ansammlungen von Eiter dentaler Herkunft vorkommen, wie König (636) annimmt, dafür hat uns die pathologische Anatomie so wenig wie die klinische Beobachtung bisher einen Beweis erbracht.

Unsere ganze Anschauung von dem dentalen Ursprung der acuten Kieferhöhlenentzündung hat zur Grundlage eine beschränkte Anzahl klinisch gut beobachteter Fälle, in welchen die Folge der Erscheinungen, die bei den therapeutischen Eingriffen erkannten engeren Beziehungen zwischen krankem Zahn und Kieferhöhle und die Erfolge der Therapie jede andere Erklärung als unwahrscheinlich erscheinen lassen. Ueber einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit sind aber selbst unsere beweiskräftigsten Fälle nicht erhaben. Eine strenge Kritik entdeckt in der Beweisführung oft bedenkliche Lücken. Ist doch fast in keinem Falle das normale Verhalten der Kieferhöhle vor dem Eintritt auffälliger Erscheinungen absolut sichergestellt und giebt es doch recht mannigfache Ursachen für die Entstehung einer selbst isolierten einseitigen Sinuitis maxillaris. Trotzdem wäre es absurd, das häufige Vorkommen dentaler Sinuitiden zu leugnen. Der Apparat klinischer Logik, auf den sich in

gut beobachteten Fällen unsere Annahme stützt, verdient, wenn überhaupt, so auch hier einiges Vertrauen. Der pathologisch-anatomischen und besonders experimentellen Forschung aber bleibt es vorbehalten, mehr Licht in diese ganze Frage zu bringen.

Wir haben bisher nur den directen Weg der Fortpflanzung einer dentalen Entzündung durch die Alveole nach dem Antrum ins Auge gefasst. Zu einer acuten Wurzelhautentzündung gesellt sich aber oft eine Entzündung des äusseren Periostes des Processus alveolaris mit Bildung eines Abscesses unter dem buccalen Zahnfleisch. Auch die Corticalis und Spongiosa des Oberkieferknochens kann in kleinerer oder grösserer Ausdehnung miterkranken und die Entzündung auf die Kieferhöhlenschleimhaut überleiten, oder es kommt in seltenen Fällen zu einem Aufbruch des Abscesses, anstatt, wie gewöhnlich, nach aussen, nach innen in die Highmorshöhle [Link (452), Scheff (390, S. 327), Hajek (593), Körner (718), woran sich die Entzündung derselben anschliesst. Auf solche Weise kann sogar einmal ein Zahn Sinuitis producieren, der sonst mit dem Antrum in gar keiner Beziehung steht, z. B. ein Schneidezahn, wenn nur der von demselben ausgehende Abscess sich bis in den Bereich der Kieferhöhle erstreckt.

Besondere Erwähnung verdienen septische Infectionen von Zahnextractionswunden, da dieselben zu Periostitis und Osteomyelitis des ganzen Oberkiefers oder grösserer Theile desselben mit nachfolgender totaler oder partieller Nekrose führen können, wofür namentlich die ältere Literatur zahlreiche Beispiele enthält. Dabei erkrankt natürlich die Schleimhaut der Kieferhöhle mit.

Anhangsweise sei hier erwähnt, dass auch nach Verletzungen der Oberkiefergegend, ferner nach Typhus, Masern, verfrühtem Zahndurchbruch in die Fossa canina bei Säuglingen [vgl. Schmiegelow (779)][1] Periostitis und Osteomyelitis des Oberkiefers beobachtet wurde.

Pathologische Anatomie.

Die Gewebsveränderungen, welche bei der acuten Entzündung einer Nebenhöhlenschleimhaut eintreten, habe ich bereits in der Einleitung genügend charakterisiert. Wir verdanken unsere Kenntnisse bezüglich der Kieferhöhle im Speciellen den Untersuchungen von Jourdain (57, S. 11 u. 12), Zuccarini (218), Zuckerkandl (370, 381, 617, 652), Weichselbaum (374, 425, 464, 544, 615), Gradenigo (667), Moritz

[1] Neuerdings wurden Fälle von Osteomyelitis des Oberkiefers mit gleichzeitiger Sinuitis maxillaris von Moure (800), d'Arcy Power (804), Douglas (810), Lichtwitz (817), Röpke (821) veröffentlicht.

Wolf (743), Dmochowski (702), Harke (711) und E. Fränkel (756). Ich füge hier dem oben Gesagten noch einige Einzelheiten hinzu.

Die acute Sinuitis maxillaris beginnt wohl gerade wie die acute Entzündung anderer Schleimhäute mit einer diffusen Hyperämie. Diese kann offenbar einen hohen Grad erreichen, denn ausser über intensive Röthung der Schleimhaut wird von vielen Beobachtern über Blutaustritte in das Gewebe und selbst in die freie Höhle berichtet. Nicht selten kommen zahlreiche punktförmige Ekchymosen vor. Die stärkste Blutfülle zeigt mikroskopisch die subepitheliale Schicht; es finden sich hier auch Blutaustritte.

Die an die Hyperämie sich anschliessende Anschwellung der Schleimhaut ist selten eine gleichmässige und geringgradige, meist kommt es zu einer ungleichmässigen und oft hochgradigen ödematösen Anschwellung. Die geschwollenen Stellen heben sich als sulzige Wülste von der Umgebung ab; sie sind bald klein und zahlreich, bald gross und spärlich. Wenn die ganze Schleimhaut auf diese Weise geschwollen ist, kann es zur fast vollständigen Ausfüllung der Kieferhöhle kommen. Durch den Serumsaustritt in das Gewebe werden die Bindegewebsfaserbündel auseinandergedrängt. Unter dem Mikroskop zeigen daher die Wülste ein bindegewebiges Netzwerk, erfüllt von heller Flüssigkeit. Daneben bemerkt man zahlreiche Rundzellen, besonders in der Umgebung der Gefässe und Drüsen. Manchmal sind die oberen Schichten der Schleimhaut weniger ödematös, als vielmehr dicht mit Rundzellen infiltriert, besonders in dem subepithelialen Stratum. So verhalten sich oft die Stellen zwischen den Wülsten. Die tieferen Schichten sind dabei ärmer an Rundzellen und eher etwas ödematös. Die Rundzellen können aber auch in das Epithel eindringen, ja sogar die ganze Schleimhaut dicht durchsetzen, so dass man von einem Stroma kaum noch etwas sieht. Offenbar ist dies die Folge einer besonders intensiven Reizung mit einem stark chemotaktisch wirkenden bakteriellen Stoffwechselproduct.

Das Epithel zeigt bei dieser Sinuitis maxillaris acuta meist gar keine Veränderung, abgesehen von der manchmal vorkommenden, selten sehr starken Durchsetzung mit Rundzellen.

Die Drüsen sind nur wenig verändert. Dmochowski sah eine schleimige Degeneration der Drüsenzellen. Auch können Rundzellen in die Acini eindringen. Zur Cystenbildung kommt es höchst wahrscheinlich nicht so rasch, wie Zuckerkandl meint.

Erwähnt sei eine von Dmochowski beobachtete leichte Hyperämie der knöchernen Antrumwände.

Freies Exsudat kann gänzlich fehlen [Weichselbaum (374, 544), Harke (711), E. Fränkel (756)]; vorhandenes ist entweder serös (und dabei wasserhell oder bernsteingelb, auch braungelb, manchmal deutlich

blutig), oder es hat schleimigen Charakter, wobei es sich bald um hellen, glasigen, bald hellgelben oder röthlichen, manchmal auch trüben, grauen, mitunter dicken, gallertartigen Schleim handelt. Am häufigsten findet sich Eiter oder Schleimeiter von verschiedenster Art, dick oder dünnflüssig, rahmig, gelb, gelbgrün, blutig, geruchlos oder übelriechend. Das Exsudat enthält Flimmerzellen, ein- und mehrkörnige Leukocyten, rothe Blutkörperchen, Bakterien.

Von den letzteren ist durch Weichselbaum (425), Luc (602), Lichtwitz-Sabrazès (674), Besser (472), Herzfeld und Hermann (714), Werner (740), E. Fränkel (756), Dmochowski (702), Howard and Ingersoll (815) eine reiche Fauna gefunden worden. Leider unterscheiden die Autoren nicht durchweg zwischen acuten und chronischen Affectionen. Wie mir scheint, spielte bei der acuten Sinuitis der Diplococcus pneumoniae die hervorragendste Rolle. Daneben verdienen noch der Staphylococcus pyogenes flavus und citreus, der Streptococcus pyogenes, der Bacillus pseudodiphthericus und Bacillus mucosus capsulatus genannt zu werden. Ausserdem kommen bei den verschiedenen Infectionskrankheiten die specifischen Mikroorganismen in Betracht.

Abgesehen von der einfachen acuten, giebt es auch noch eine fibrinöse Sinuitis [Moritz Wolf (743) Fall C II, A; Dmochowski (702) Fall 14; E. Fränkel (756) Fall 131]. Die stark hyperämische und ödematös geschwollene Schleimhaut ist dabei mit fibrinösen Pseudomembranen überzogen. Ausser dieser croupösen Form, bei der man bisher nur den Diplococcus lanceolatus gefunden hat, kommt aber auch eine im pathologisch-anatomischen Sinne diphtheritische vor, wie Dmochowski gefunden hat. In seinem Fall zeigte bei gänzlich fehlendem Exsudate die blutrothe Schleimhaut an einigen verdickten Stellen einen grauen Belag und darunter ein Geschwür. Der Substanzverlust betraf das Epithel und subepitheliale Gewebe, dessen Reste nekrotisch und von einem Fibrinnetz mit Leukocyten und Streptococcen durchzogen waren. Die beiden letzteren zeigten sich auch in der Tiefe des Bindegewebsstroma. Auch der Knochen war hyperämisch. Der E. Fränkel'sche Fall (756, Fall 79) von septisch gangränösem Charakter stellt wohl nur ein fortgeschrittenes Stadium einer schweren diphtheritischen Entzündung dar. Hier war ebenfalls die ganze Schleimhaut mit Streptococcen durchsetzt. Uebrigens ist keiner dieser beiden Kranken an eigentlicher Diphtherie gestorben; bei der einen war Uterusruptur und eitrige Peritonitis, bei der anderen eine Thoraxphlegmone die Todesursache.

Die Weichselbaum'sche (375) Nebenhöhlenphlegmone[1] ist in

[1] Dieser Ausdruck ist für eine fibrinöse Entzündung ausserordentlich unglücklich gewählt.

unserem Rahmen gar nicht unterzubringen. Sie sieht der einfachen ödematösen Entzündung zum Verwechseln ähnlich, nur dass Weichselbaum in den Gewebslücken überall Fibrin gesehen hat. Da die übrigen Charaktere einer fibrinösen und speciell diphtheritischen Entzündung fehlen, so kann man sich des Gedankens nicht erwehren, dass es sich in den Weichselbaum'schen Fällen vielleicht nicht um Fibrin gehandelt hat. Ein solcher Irrthum wäre bei den damaligen ungenügenden Hilfsmitteln und namentlich dem Mangel einer geeigneten Fibrinfärbemethode ein sehr verzeihlicher. Sehr auffallend finde ich auch, dass seit jener Zeit (1881) niemand mehr etwas ähnliches beobachtet hat.

Symptome.

In welchem Verhältnis die Gewebsveränderungen bei der acuten Sinuitis maxillaris zu den klinischen Erscheinungen stehen, wissen wir zur Zeit noch nicht genau. Pathologische Anatomie und Klinik sind bisher ihre eigenen Wege gegangen: von den zur Section gelangten Fällen ist selten einer im Leben beobachtet worden.

Im allgemeinen mögen den leichteren Graden der Entzündung wohl geringe subjective und objective Störungen entsprechen, aber die Vermuthung liegt nahe, dass solche bei ganz leichten acuten Sinuitiden auch gänzlich fehlen können. Im übrigen haben die Fälle, in denen wir uns bisher veranlasst sahen, die Diagnose auf acute Kieferhöhlenentzündung zu stellen, recht ausgeprägte Symptome gezeigt.

Dieselben können rasch und heftig oder allmählich einsetzen, wobei es einen bis mehrere Tage dauert, bis die Beschwerden ihren Höhepunkt erreichen. In solchen Fällen scheint die Zurückhaltung und Anhäufung von Exsudat in der entzündeten Kieferhöhle das Krankheitsbild wesentlich zu beeinflussen.

Die acute Sinuitis maxillaris verläuft mit leichtem, seltener mit hohem Fieber, dem ein Schüttelfrost vorausgehen kann. Das Fieber setzt manchmal erst deutlich ein, nachdem schon einige Tage ausgesprochene locale Beschwerden bestanden haben. Die Störungen des Allgemeinbefindens sind oft viel heftigere als dem Grade des Fiebers entspricht. Der Kranke ist ruhe- und schlaflos, besonders auch wegen seiner heftigen localen Beschwerden, und hat ein schweres Krankheitsgefühl. Ein Gefühl von Spannung, das sich zu einem Drucke und schliesslich zu einem starken, bohrenden Schmerze steigert, stellt sich schon früh ein. Es hat seinen Sitz im Oberkiefer und geht wahrscheinlich von der Schleimhaut aus (Kieferhöhlenschmerz). Der Schmerz strahlt oft in die Nachbarschaft, besonders in die Schläfengegend und die Zähne aus. Bei Druck, ferner bei allen Erschütterungen und, wie es scheint, vorübergehenden Stauungen

des venösen Blutes, so beim Husten, Niesen, Schneuzen, Pressen, Bücken. Kauen und ähnlichem, nimmt der Schmerz zu, nach Avellis auch bei Alkoholgenuss. Manchmal schwankt er in seiner Intensität oder hat den Charakter einer typischen Neuralgie.

Die Zähne schmerzen, besonders beim Kauen, und geben das Gefühl. als wären sie zu lang. Der Schmerz kann sich so auf die Zähne localisieren, dass der Patient glaubt, gewöhnliche Zahnschmerzen zu haben.

Auch auf die Supraorbitalgegend dehnen sich die Schmerzen manchmal aus, selbst wenn die Stirnhöhle nicht miterkrankt ist, ja sie können die ganze Kopfhälfte einnehmen und mit allgemeinem Kopfweh verbunden sein.

Die Nase ist meist verstopft; der Patient hat ein ausgesprochenes Bedürfnis zum Schneuzen, ohne dass dies in einem Verhältnis zur Absonderung stände. Manchmal ist geradezu ein Gefühl von Trockenheit vorhanden. Der Geruchssinn ist auf der kranken Seite gestört oder aufgehoben.

Auch das Auge kann schmerzen, ist lichtscheu, thränt.

Nicht selten, wenn Entzündungsproducte auf collateralen Venenbahnen in die äussere Weichtheilumgebung des Antrum gelangen, kommt es zu einem Oedem der betreffenden Wange mit oder ohne Röthung der Haut, was schon den eingangs dieses Capitels genannten alten Aerzten Wyland (i. J. 1771), Itard, P. Callisen, ferner Walther, Stricker bekannt war. Die Schwellung ist bald leichteren Grades, bald eine starke, auf die Lider sich ausdehnende, und die Haut dabei hochroth (Avellis).

Auch die Mundschleimhaut soll manchmal im Bereiche des entzündeten Kiefers eine dunkle Röthe annehmen [Heider (233) S. 456].

In der Kieferhöhle gebildetes Exsudat kann sich von Anfang an in continuierlicher Weise aus der Nase entleeren, wenn das Ostium maxillare weit und besonders, wenn dabei noch eine accessorische Oeffnung vorhanden ist; meistens aber dauert es einige Tage,[1] während deren die subjectiven Beschwerden sich gradatim steigern, bis plötzlich beim Schneuzen oder Niesen die verschwollene Antrummündung nachgiebt und ein ganzer Schwall von Exsudat sich auf einmal entleert. Daran schliesst sich dann eine gleichmässige, manchmal abundante Absonderung, oder es dauert wieder eine Weile und kommt dann zu einer neuen plötzlichen Entleerung.

Nach einem solchen Ereignis tritt fast immer ein bedeutender Nachlass der Beschwerden rasch ein, der Patient fühlt sich erleichtert, geradezu erlöst. Selbst die Oedeme gehen zurück. Dann kommt aber

[1] Die Entleerung erfolgte öfters schon am 2. Tage, manchmal auch erst viel später, so z. B. bei Krieg erst am 10.

allmählich wieder eine Verschlimmerung zustande bis zur nächsten Entleerung.

Continuierlich abgesondertes Exsudat kann dem Kranken sehr lästig werden, wenn es übelriechend ist, oder wenn es, was besonders bei Lage auf der gesunden Seite oder auf dem Rücken geschieht, in den Rachen läuft. Mancher empfindet infolge dessen einen starken Ekel, bekommt Aufstossen und Erbrechen, verliert gänzlich den Appetit.

Was den Charakter des Exsudates angeht, so sind klinisch alle oben (S. 1021) bereits angegebenen Arten beobachtet worden. Ausser dem eitrigen wurde öfter eine glasige, fadenziehende, selbst klebrige, gelbe oder braune Flüssigkeit erwähnt, speciell bei der Schnupfen-Sinuitis. Wegen ihres fauligen Gestankes sind besonders die Exsudate bei acuten dentalen Antrumentzündungen verrufen.

Nach 2—3, mit einer Entleerung abschliessenden Perioden kann die Krankheit beendet sein. Im Durchschnitt kann man bei leichten Fällen eine, bei schwereren zwei bis höchstens drei Wochen Dauer rechnen. Das gilt auch für die Fälle mit continuierlicher Absonderung und gilt ferner auch für solche, die überhaupt nicht, und wenn, dann wenigstens nicht mit Ausspülungen behandelt wurden.

Manchmal verzögert sich auch die Heilung und in einem gewissen uns unbekannten Procentsatze der Erkrankungen wird die Sinuitis chronisch.

Fast in der Hälfte der Fälle ist dieselbe eine doppelseitige. Oft recidiviert sie in grösseren Pausen, jahrelang jeden Winter, oder tritt überhaupt bei jedem Schnupfen ein (Krieg, Itard, Brück).

Der Verlauf kann sich aber auch complicieren, und zwar besonders im Bereiche des Auges. Zu dem Lidödem trat in den von Le Fort (343, S. 357) und Pagenstecher (389, S. 138) beobachteten Fällen Oedem der Conjunctiva und des retrobulbären Zellgewebes hinzu, so dass es zu Exophthalmus kam, Erscheinungen, die nicht zur Abscedierung führten, sondern mit den übrigen Symptomen der Sinuitis wieder zurückgingen.

Zu dem Exophthalmus trat bei einem Patienten Brücks (201, S. 129) vollständige Erblindung, die nach 18 Jahren angeblich durch eine Mineralwassercur zur Heilung gebracht wurde. Auch zwei von Pasquier (156, S. 93) und von Buzer (283, S. 156) gut beobachtete acute dentale Kieferhöhlenentzündungen gehören hierher. Bei der ersten erblindete der Kranke am 8. Tage und schon am 12. war das Sehvermögen wieder zurückgekehrt. In dem zweiten Falle handelte es sich nur um eine starke Verminderung des Sehens, die ebenfalls wieder heilte. An diesen interessanten Störungen war wahrscheinlich der Druck des ödematösen Orbitalgewebes auf den Nervus opticus und die Arteria centralis retinae schuld.

Auch Gesichtserysipele [Ziem (439)], ferner eine metastatische Phlegmone im Bereiche des Thorax [E. Fränkel (756), S. 56 u. 58] sind bei acuter Maxillarsinuitis beobachtet. Sehr selten kommt es vor, dass eine acute Kieferhöhlenentzündung in eine exulcerierende und abscedierende (vgl. Einleitung S. 996) ausartet.[1] Wahrscheinlich gehört der Fall von Maire (276, S. 1009) hierher. In diesem hatte eine acute Sinuitis dentalen Ursprungs Periostitis des Orbitalbodens und eine Orbitalphlegmone zur Folge, welche durch das Foramen opticum in die Schädelhöhle drang, dort eine eitrige Basalmeningitis veranlasste und etwa am 20. Tage den Tod herbeiführte. Im Stirnlappen fand sich ausserdem ein Abscess entsprechend dem Orbitaldach und offenbar direct durch den periostitischen Process an diesem selbst oder auch auf dem Wege eines durchtretenden Gefässes veranlasst.

Diagnose.

Die Diagnose einer acuten Sinuitis maxillaris ist leicht, wenn dieselbe einigermaassen ausgeprägte Symptome macht: oft bedarf es nicht einmal einer nasalen Untersuchung. Diese letztere, auf die wir unten näher eingehen werden, vermag aber stets die Diagnose weiter zu begründen und zu bestätigen. Nach den pathologisch-anatomischen Berichten fehlen fast ausnahmslos Schwellungen in der Infundibulargegend und besonders am Processus uncinatus. Die klinischen Erfahrungen haben mich gelehrt, dass doch wohl kaum eine Nebenhöhlenentzündung besteht, ohne dass wenigstens eine leichte Röthung und Schleimhautanschwellung im Bereiche der Mündung bemerklich wäre: an der Leiche lässt sich derartiges nicht mehr gut nachweisen.

Die nasale Untersuchung kann den Ausfluss von Exsudat aus der Mündungsgegend der Kieferhöhle direct constatieren und, was das Ausschlaggebende ist, durch eine Probe-Aspiration oder -Ausblasung oder -Ausspülung die Anwesenheit des Exsudates in der Höhle selbst nachweisen. Bei Mangel von solchem kann das Ergebnis der Durchleuchtung von Werth sein.

Für die etwaige Mitbetheiligung anderer Nebenhöhlen giebt uns ebenfalls die eingehende Untersuchung der Nase wichtige Anhaltspunkte, gerade so wie sie die Unterscheidung der sinuitischen Affection von einer einfachen Neuralgie oder einem Zahnübel sehr erleichtert.

Besondere Aufmerksamkeit verdient die Untersuchung der Zähne behufs Feststellung einer eventuellen dentalen Ursache.

---

[1] Die von Fischer (135), Chayrou (230), Salter (260), Rees (185) erwähnten, mit schweren Complicationen verlaufenen Fälle beruhten offenbar auf primärer acuter Periostitis und Osteomyelitis des Oberkiefers mit secundärer mehr nebensächlicher Betheiligung des Antrum und können daher hier keine Berücksichtigung finden.

Bei auffälligen äusseren Erscheinungen hüte man sich vor Verwechslung mit acuter Periostitis und Osteomyelitis des Oberkiefers.

Prognose.

Ein grosser Theil der acuten Entzündungen des Antrum Highmori heilt spontan; die anderen, welche chronisch werden, lassen sich meist noch durch geeignete Behandlung beseitigen oder bessern. Complicationen, wie die erwähnten, sind äusserst selten.

Therapie.

Für den Anfang empfiehlt sich eine symptomatische und abwartende Behandlung. Im Anfangsstadium sind kalte, später warme Umschläge auf die erkrankte Gegend von Vortheil. Durch die Lage auf die gesunde Seite lässt sich manchmal der Exsudatausfluss befördern und damit ein Nachlass der Schmerzen herbeiführen. Cocainapplication erleichtert den Eintritt der Entleerung des Antrum, da sie die Infundibularschleimhaut zum Abschwellen bringt. Einige Aerzte empfehlen Aspirationsbewegungen bei geschlossener Nase zu obigem Zweck. Früher gab man Niesmittel und hatte damit oft ganz gute Erfolge. Ausspülungen der Kieferhöhle mit lauwarmem Salzwasser vom mittleren oder unteren Nasengang oder, nach Extraction eines verdächtigen Zahnes,[1] von dessen Alveole aus, können grosse Erleichterungen bringen und die Heilung befördern. Sie sind weniger am Platz in den ersten Tagen, so lange die Entzündung noch ansteigt, weil sie dann leicht reizen und die Schmerzen vermehren, empfehlen sich aber besonders, wenn die Sinuitis sich in die Länge zieht, um einem Chronischwerden derselben vorzubeugen. Selten mag, wie in einem Falle von Grünwald (760. S. 4), die Heftigkeit der Erscheinungen eine breite Aufmeisselung nothwendig machen.

Bezüglich der Allgemeinbehandlung sei nur bemerkt, dass die Vermeidung von Alkohol, Kaffee, Thee, Tabak entschieden anzurathen ist.[2]

---

[1] Uebrigens habe ich auch acute Sinuitis max. heilen sehen, ohne dass der offenbar ursächlich betheiligte Zahn entfernt wurde.

[2] Früher liess man den ganzen sogenannten antiphlogistischen Apparat in Thätigkeit treten (Blutegel, Aderlass, Fussbäder, Abführ- und Schwitzmittel). Local kamen warme Breiumschläge, allerhand Einreibungen und Pflaster, warme Dämpfe in die Nase und Niesmittel in Betracht. Auch bei dieser Behandlung wurden die Kranken gesund.

Sinuitis maxillaris chronica.

Die chronische Entzündung der Kieferhöhlenschleimhaut kommt offenbar viel seltener vor als die acute, da von dieser ja ungezählte Fälle spontan heilen. Gegenstand klinischer Beobachtung und Behandlung ist trotzdem die erstere unendlich viel öfter gewesen aus leicht begreiflichen Gründen. Man denke nur an die lange Dauer und die mannigfaltigen und häufig höchst lästigen Folgeerscheinungen. Wegen der meist kurz dauernden acuten Sinuitis kamen die Kranken verhältnismässig selten zum Arzt, sofern die Literatur ein richtiges Bild giebt. Wenn in alter und neuer Zeit von Kieferhöhlenkrankheiten die Rede war, so hat man eigentlich nur an die chronische Entzündung gedacht. Was ich in der Einleitung an historischen Thatsachen über die Affectionen der Kieferhöhle anführte, gilt im wesentlichen für die chronische Sinuitis. Ich kann daher hier von einleitenden historischen Bemerkungen ganz absehen.

Aetiologie.

Die meisten chronischen Entzündungen des Antrum sind wohl aus acuten Coryza-Sinuitiden entstanden. Auch die Influenza hat viele hinterlassen. Von anderen Infectionskrankheiten herrührende und chronisch gewordene Fälle wurden nur sehr wenige bisher veröffentlicht, z. B. solche nach Pneumonie, Typhus. Bei dentalen chronischen Sinuitiden hört man von den Patienten öfter, dass sie acut begonnen hätten. Bei vielen derselben wissen die Kranken gar nichts über den Beginn anzugeben, so dass man sehr geneigt ist, eine langsame schleichende Entstehung anzunehmen, und zwar sowohl von einer chronischen Wurzelhautentzündung, als auch, was übrigens recht selten vorkommt, von einer vereiternden Zahnwurzelcyste aus. Die Fälle, in welchen ein ins Antrum gewachsener Zahn chronische Entzündung des ersteren veranlasst haben soll, habe ich fast alle im Original nachgesehen; es handelte sich wohl durchweg um folliculäre Zahncysten; in diesen, nicht im Antrum, befand sich der Zahn.

Oft werden chronische Sinuitiden, die aus anderer Ursache entstanden sind, irrthümlicherweise auf zufällig gleichzeitig vorhandene cariöse Zähne bezogen. Wie wir oben gesehen haben, kommen auch nach Verletzungen chronische Antrumentzündungen vor, besonders wenn ein Fremdkörper vorhanden ist.

In den Sectionsberichten von Harke und E. Fränkel, Dmochowski, Gradenigo sind eine ganze Reihe von Lungenphthisikern vertreten, bei welchen sich in den Kieferhöhlen anscheinend chronisch entzündliche Veränderungen, und zwar in der Hälfte der Fälle auf beiden Seiten fanden.

Die eitrige Exsudation herrschte bei weitem vor (in 4/5 der Fälle), seltener war die schleimige oder seröse. Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ist meist nicht gemacht worden. Auch bei Tuberculose des Darms, Peritoneums, der Knochen, sowie Miliartuberculose hat man ähnliches gesehen. Der Zusammenhang ist durchaus unklar.

H. L. Wagner (781) beobachtete bei chronischer Bleivergiftung eine Sinuitis maxillaris chronica. Die entzündete Schleimhaut enthielt angeblich Blei.

Ueber das Verhalten der chronischen Kieferhöhlenentzündung zur Rhinitis chronica und Ozaena habe ich mich schon in der Einleitung geäussert. Bei der letzteren kommt gerade diese Entzündung gar nicht selten vor. Walb (403, Fall 5), Siebenmann (598), Lichtwitz (770), Grünwald (760, S. 60, 61, 64) und andere haben solche Fälle mitgetheilt und ich selbst sah eine ganze Reihe derselben. Eine bei Ozaena beobachtete Sinuitis kann übrigens auch aus anderer Ursache entstanden sein. Daher haben auch von den wenigen, bis jetzt bei diesem Leiden an der Leiche gefundenen Antrumentzündungen [Krause 372, Fall 2), E. Fränkel (361, Fall 1), Zuckerkandl (617, Fall 4, S. 131 u. Fall 4, S. 134), ferner (652, Fall 19 u. 20, S. 367), Harke (711, Fall 264, 276 u. 367)] die meisten keinen unbedingten Werth. Es kommt hier sehr wesentlich auf die Todesursache an. Wenn als solche Infectionskrankheiten, insbesondere Lungenphthise genannt oder überhaupt keine Angaben gemacht werden, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Krankheit, welche den Tod herbeiführte, auch die Kieferhöhlenveränderungen hervorbrachte. Erwähnt sei noch, dass Abel (691) im Antrumeiter bei Ozaena einmal seinen Bacillus mucosus fand, dem übrigens in neuester Zeit seine specifische Bedeutung wieder abgesprochen worden ist [Dreyfuss und Klemperer (753, S. 377)].

Dass Verengerung und Verschluss des Ostium maxillare für sich allein keine chronische Sinuitis hervorbringen kann, wurde schon oben (siehe Einleitung S. 993) betont. Es sind Fälle mit vollständiger Verwachsung der Kieferhöhlenmündung bekannt, in denen die Höhle durchaus frei von chronischer Sinuitis war [Meckel (105), Cruveillier (346)]. Einige bei Zuckerkandl (617, S. 181) und Dmochowski (702, Fall 13 u. 21) verzeichnete Beobachtungen sind keineswegs einwandsfrei. Hier kann der Verschluss secundär durch die Sinuitis entstanden sein, und wenn er vorher da war, so ist noch das wahrscheinlichste, dass die Sinuitis ursprünglich eine primäre war. Denn primäre Sinuitiden können auch in gänzlich abgeschlossenen Höhlen entstehen. Ausserdem können sich auch in solche Höhlen von der äusseren Umgebung her Entzündungen fortpflanzen (z. B. dentale).

Am meisten hat man Schleimhautschwellungen, Hypertrophieen.

Polypen als Ursachen der chronischen Sinuitis maxillaris angesehen, besonders weil sie das Ostium verengern und verschliessen können. Man ist aber jetzt auf dem richtigeren Wege, wenn man annimmt, dass hier Ursachen und Folgen vollständig verwechselt wurden (das Nähere unten S. 1039).

Chronisch entzündliche Processe am Oberkiefer, darunter besonders auch solche tuberculöser und syphilitischer Art, ferner gutartige und besonders bösartige Oberkiefergeschwülste können selbstverständlich eine chronische Entzündung des Antrum herbeiführen. Dasselbe tritt vermuthlich gelegentlich ein, wenn aus anderen Nebenhöhlen stammende Exsudate regelmässig in die Kieferhöhle abträufeln (siehe oben S. 993).

Pathologische Anatomie.

Wenn man Kieferhöhlen auf operativem Wege breit eröffnet, die sich schon seit längerer Zeit im Zustande der Entzündung befanden, so trifft man oft ganz dieselben Veränderungen, wie sie oben bei der acuten Sinuitis geschildert wurden, nur dass die specifischen Zeichen acuter Entzündung, wie z. B. hochgradige Hyperämien, fehlen. Die Leichenuntersuchungen von Fällen, in denen genügende Zeichen für einen längeren Bestand der Sinuitis vorhanden waren, haben das bestätigt. So kann man aus dem Antrumbefund allein oft nicht entscheiden, ob eine acute oder chronische Entzündung vorliegt. Daraus geht hervor, dass die bei der acuten Sinuitis geschilderten, auf meist herdweiser ödematöser Durchtränkung und auf Rundzelleninfiltration beruhenden Veränderungen lange, vielleicht Jahre lang stationär bleiben können. Es liegt daher auch die Vermuthung nahe, dass es sich bei den spontan heilenden acuten Sinuitiden durchweg um geringgradige Gewebsveränderungen handelt.

Aus den angegebenen Gründen haben wir hier nicht nöthig, uns mit der Schilderung des jüngeren ödematösen Stadiums der chronischen Sinuitis eingehend zu befassen; wir müssten fast durchweg bereits Gesagtes wiederholen. Dagegen verdient das zweite fibröse Stadium, welches sich aus dem ersten ganz allmählich entwickelt, eine genauere Schilderung.[1]

Die Schleimhaut ist hier wesentlich dicker als die normale: sie misst oft 2—5 Millimeter, manchmal aber auch doppelt und selbst dreimal soviel, so dass der Höhlenraum ausserordentlich verkleinert erscheint. In einem Falle Dmochowskis war er nur noch erbsengross. Die so

[1] Was die Häufigkeitsverhältnisse angeht, mit welchen beide Stadien am Sectionstische beobachtet werden, so kommen nach meinem Urtheil auf 27 sichere und 32 höchst wahrscheinliche chronische Kieferhöhlenentzündungen der Harke'schen Serie etwa 49 im ödematösen und 10 im fibrösen Stadium befindliche. Dmochowski hat bei der Eigenheit seines Materials das letztere verhältnismässig viel öfter gesehen.

veränderte Schleimhaut des Antrum besteht aus derbem, narbigem Bindegewebe, das mit dem Knochen fest verwachsen ist und sogar, wie Harke behauptet (711, S. 30), die dünne nasale Wand des Antrum in dieses hineinziehen kann.[1] Man findet auch Fälle, in denen die tieferen Schichten der Schleimhaut noch Oedem zeigen. Das Mikroskop lehrt, dass ausser der Bindegewebsbildung auch noch Rundzelleninfiltration vorkommt, besonders in der subepithelialen Schicht. Manchmal herrscht die Infiltration vor, sowie es oben schon bei der acuten Sinuitis beschrieben wurde.

Die Blutgefässe sind meist stark vermehrt, erweitert, haben verdickte Wände. Bei stärkerer Hyperämie und frischen Blutungen muss man an einen acuten Nachschub denken.

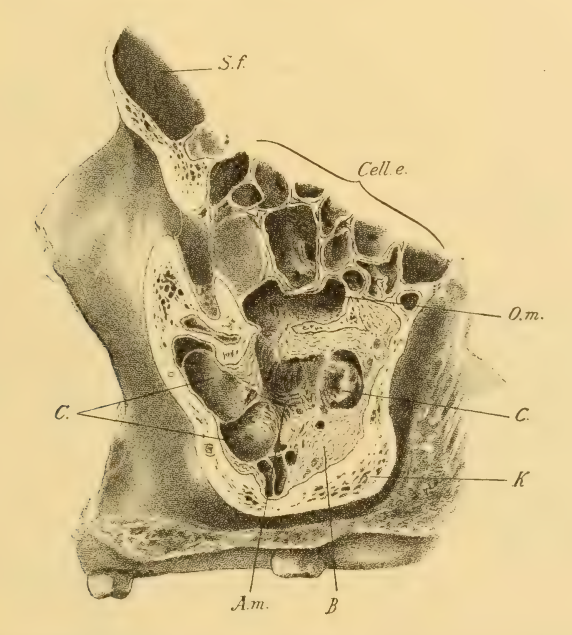


Fig. 3. Veränderungen im zweiten Stadium der Sinuitis maxillaris chronica.

A. m. = Kieferhöhle; *S. f.* = Stirnhöhle; *Cell. e.* = Siebbeinzellen; *O. m.* = Ostium maxillare; *K.* = stark verdickte, sklerotische Knochenrand der Kieferhöhle; *B.* = verdickte Schleimhaut, aus narbigem Bindegewebe bestehend; *C.* = Cysten.

Die Oberfläche der fibrös verdickten Mucosa ist oft uneben, warzig, zottig, papillär, mit polypenähnlichen Wülsten versehen, die ebenfalls aus Bindegewebe bestehen und auch zugleich mit der subepithelialen Schicht Rundzelleninfiltration zeigen können. Offenbar handelt es sich hier um die bindegewebig umgewandelten Wülste des ödematösen Stadiums.

---

[1] Bergeat (827) sah bei einer alten Sinuitis maxill. den ganzen Oberkiefer bedeutend verkleinert.

Auch durch die Cystenbildung kann die Schleimhaut ein grobhöckeriges oder caviarähnlich gekörntes (Harke) Aussehen erhalten. Bei Erweiterung der Drüsenausführungsgänge sieht man zahlreiche kleine Löcher (Zuckerkandl).

Eine höchst eigenthümliche, bald rost- oder orangegelbe, bald dunkelbraune, rauchgraue oder schwarzgrüne, manchmal fleckige Pigmentierung haben Zuckerkandl, Harke und E. Fränkel beschrieben, herrührend von häufchenförmig oder perlschnurartig angeordneten Pigmentkörnchen, die frei im Gewebe, auch in den tieferen Schichten lagen. Hier handelt es sich um die Residuen früherer Extravasate.

Das Epithel bleibt meist erhalten, ist manchmal von Rundzellen durchsetzt. Die Zellen können in ganz alten Fällen schmäler und niedriger werden (E. Fränkel).

Abschuppung der oberen, flimmernden Schicht oder des ganzen Epithels kommt übrigens vor, jedoch meist nur regionär und dann besonders in den unteren Abschnitten der Kieferhöhle. Selten geht das Epithel in toto verloren.

Viel häufiger zeigen die Drüsen Veränderungen (Zuckerkandl, Dmochowski), und zwar offenbar umso grössere, je länger der Process gedauert hat. Man findet sie voll Schleim, mit schleimig degenerierten Zellen ausgekleidet, mit Rundzellen durchsetzt oder auch durch Bindegewebe comprimiert und rudimentär. Die Zahl der Drüsen ist oft merklich vermindert, manchmal bis auf spärliche Reste. Sehr oft sieht man die Acini dilatiert, für sich allein oder zugleich mit kleineren oder grösseren Abschnitten der Ausführungsgänge, je nach der Stelle, an der das Bindegewebe constringierend wirkt. Wenn die Drüsenacini zugrunde gegangen sind, können auch die Ausführungsgänge für sich allein erweitert erscheinen.

Diese Drüsenveränderungen bezeichnen den Anfang der Bildung von Retentionscysten; man trifft sie bei vorgeschrittener chronischer Sinuitis maxillaris sehr häufig und an vielen Stellen zugleich. Es kommt daher auch sehr häufig zu ausgesprochener Cystenbildung, die in einem besonderen Capitel besprochen werden soll.

Eine sehr bemerkenswerthe Rolle spielt auch der Knochen. Bei langdauernder Entzündung tritt eine deutliche Verdickung desselben ein. Dmochowski (702, Fall 2) beobachtete einmal eine solche Verdickung der knöchernen Antrumwand bis zu $^1/_2$—1 Centimeter. Die innere Oberfläche des Knochens ist dabei meist uneben, höckerig, selbst mit grösseren Vorsprüngen versehen. Der Querschnitt zeigt eine sklerotische Knochensubstanz.

Dazu kommt noch die Osteophytenbildung [Verneuil (240), Giraldès (232), Zuckerkandl (381 S. 155, 617 S. 78, 652 S. 316); Dmochowski

(702)] in Gestalt von Knochenplättchen, welche meist frei, manchmal auch mit der Knochenwand an einer oder mehreren Stellen verbunden in die verdickte periostale Schleimhautschicht eingelagert sind. Ihr Vorkommen ist durchaus kein seltenes. Dmochowski fand sie unter 18 Fällen 7mal. Ich selbst besitze mehrere solche Präparate (839). In der Regel sind die Knochenplättchen zahlreich und dabei klein, mitunter aber auch bis zu einem Centimeter gross, ja Zuckerkandl (652, S. 305) beschreibt eines von 19 Millimeter Länge und 11 Millimeter Breite. Ihre Gestalt kann eine höchst mannigfaltige und unregelmässige, spitzige und stachelige sein.

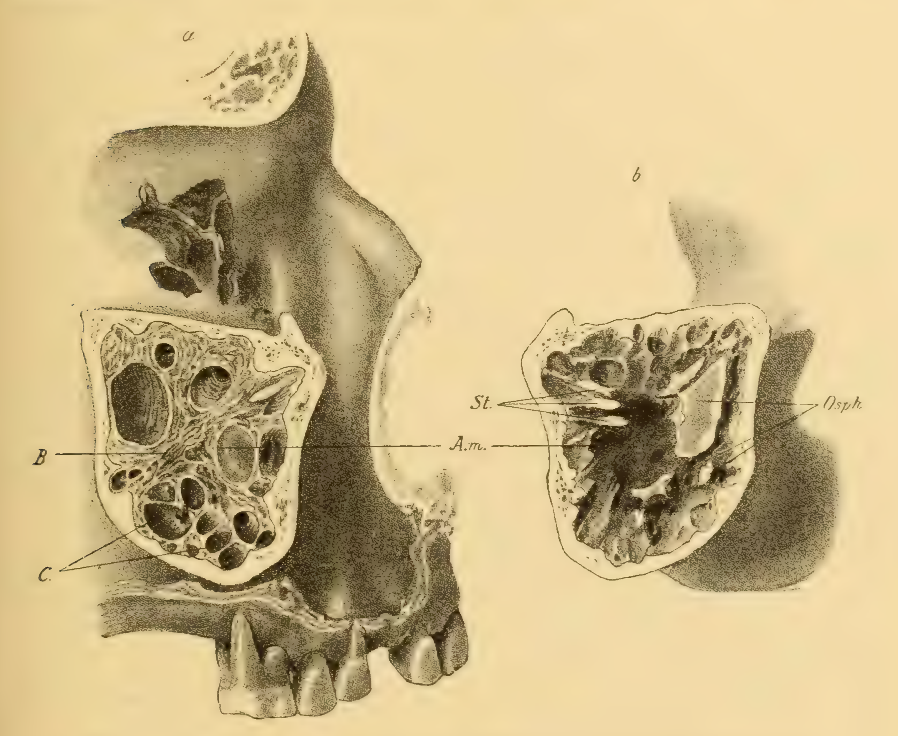


Fig. 4. Veränderungen im zweiten Stadium der Sinuitis maxill. chron.

A. m. = Kieferhöhle mit verdickter Knochenwand; *B.* = verdickte und an ihrer Oberfläche netzförmige Stränge bildende Schleimhaut; *C.* = Cystenräume; *Osph.* = freie Osteophyten; *St.* = Knochenstacheln. In Fig. 4 *b* ist die Schleimhaut entfernt.

Pathologisch-anatomisch minder wichtig, trotz der grossen Rolle, die sie in klinischer Hinsicht spielt, ist die Exsudatbildung. Sie kann gänzlich fehlen, eine für den Kliniker höchst bemerkenswerthe Thatsache. Im übrigen zeigt sie ganz denselben Charakter wie bei der acuten Sinuitis, nur dass die Blutbeimengungen meist fehlen. Die verschiedenen Arten des serösen und schleimigen Exsudates werden auch

hier beobachtet. Bei weitem am häufigsten ist das Exsudat rein eitrig oder auch schleimig-eitrig. Oft findet man durch Niederschläge entstandene krümelige, käsige Massen; dieselben können sogar so reichlich vorhanden sein, dass sie das Antrum fast ausfüllen. Das Mikroskop zeigt in ihnen ausser weissen Blutkörperchen auch deren Zerfallsproducte, Detritus, Fettkörnchen und Fettkrystalle.

Der Bakteriengehalt des Exsudates ist ein sehr mannigfaltiger. Der Fränkel'sche Diplococcus lanceolatus wurde von Weichselbaum, E. Fränkel (756) und anderen nachgewiesen, von dem letzteren am häufigsten, manchmal sogar in Reincultur. Dmochowski fand den Pneumococcus Friedländer in der Hälfte seiner Fälle und erwähnt den vorigen gar nicht. Von Staphylococcen kommt nach einigen Beobachtern der pyogenes flavus, nach anderen der aureus häufiger vor. Auch der albus, citreus, ruber sind beobachtet. Dem Streptococcus pyogenes sind Dmochowski, Herzfeld und Hermann (714), E. Fränkel, Howard und Ingersoll (815) u. a. verhältnismässig oft begegnet. Genannt werden noch der Bacillus mucosus capsulatus, Diplococcus foetidus crassus, Bacillus pyogenes foetidus (von Dmochowski 12mal gefunden), Bakterium coli und ein verwandter Bacillus, Bacillus pyocyaneus, Bacillus fluorescens liquefaciens, Bacillus capsulatus misothermus, proteusartige Bacillen und ferner gelbe Sarcine. Dazu kommen noch eine Anzahl Mikroorganismen, die nicht näher bestimmt wurden. Die sämmtlichen schon oben genannten Autoren haben sich an dieser mühseligen Arbeit eifrigst betheiligt. Die meisten der genannten Arten sind wohl secundäre Ansiedler und haben höchstens die Bedeutung, dass sie durch ihre Stoffwechselproducte den chronischen Entzündungszustand der Kieferhöhlenschleimhaut mit unterhalten helfen.

Ausser den beschriebenen Exsudatarten sind in seltenen Fällen bei Sinuitis chronica Kalkconcremente in der Highmorshöhle gefunden worden [Follin et Duplay (327, S. 852), Zuckerkandl (617, S. 183), Harke (711, Fall 349)]. Das von Zuckerkandl war haselnussgross.

Symptome.

Die Sinuitis maxillaris chronica kann völlig symptomlos verlaufen und zeitlebens latent bleiben. Oft wird sie rein zufällig bei der rhinologischen Untersuchung entdeckt. Der Patient hatte keine Klagen und nie war ihm aufgefallen, dass im Bereich seiner Kieferhöhle, bezüglich Nase, irgend etwas nicht in Ordnung sei. Die Absonderung kann so spärlich sein und einen solchen Charakter haben, dass man dies vollständig begreift, besonders wenn das Exsudat dabei noch vorwiegend den unauffälligen Weg in den Rachen einschlägt. Sehr viel spielt natürlich

auch in solchen Fällen die Individualität des Patienten mit; der eine achtet nicht auf geringfügige Abnormitäten, der andere aber, und das gilt besonders von den nervösen Menschen unserer Zeit, beobachtet sich nur zu genau, geräth über jede kleinste Abweichung von der Regel, besonders abnorme Gefühle und Absonderungen auf Grund seiner dunkeln medicinischen Vorstellungen in Aufregung und läuft dann zum Arzte.

Am häufigsten und oft ausschliesslich macht das von der erkrankten Schleimhaut gelieferte Exsudat Symptome. Ich muss aber hier von vornherein auf die ohne freie Exsudatbildung verlaufenden Fälle hinweisen, von denen wir klinisch noch gar nichts wissen, und bei denen, wenn überhaupt, dann nur Störungen vorhanden sein können, welche von der entzündeten Antrumschleimhaut ausgehen.

Bezüglich der speciellen Beschaffenheit des Exsudats decken sich im allgemeinen die klinischen Erfahrungen mit den oben geschilderten pathologisch-anatomischen. Ausser dem eitrigen[1] oder schleimig-eitrigen wird auch rein schleimiges und seröses gelegentlich gefunden. Auf das Vorkommen des letzteren hat man seit dem Berichte von Noltenius (726), dem einzelne Beobachtungen von Michelsohn (514), Schwartz (613) und Jurasz (661) vorausgingen, besser achten gelernt.[2] A. Alexander (746) hat gezeigt, dass es sich dabei um Cysteninhalt handeln kann. Cholestearinbeimengungen, wie sie Noltenius fand, scheinen mir diese Herkunft sicher zu beweisen. Dass man aber zu weit geht, wenn man das Vorkommen von serösem Exsudat in der freien Kieferhöhle leugnet, beweist zur Genüge die pathologische Anatomie. In seltenen Fällen ist ein blutiges Exsudat beobachtet worden [Hartmann, Serenin (736)].

Die Schleimhaut sondert das Exsudat continuierlich ab, jedoch nicht andauernd in derselben Menge. Es finden Schwankungen statt, deren Ursachen nicht immer klar ersichtlich sind. Die Menge kann eine äusserst geringe oder eine so grosse sein, dass die abgesonderte Flüssigkeit fortwährend abtropft. In der Regel findet eine Ansammlung derselben in der Kieferhöhle statt wegen der eigenthümlichen Lage, welche sowohl das Ostium maxillare, als auch die manchmal vorhandene accessorische Mündung[3] einnehmen.

Die Hochlage des ersteren war schon im vorigen Jahrhundert genü-

---

[1] Ich möchte mich hier gegen die allgemeine Gepflogenheit wenden, möglichst jeglichen Nebenhöhleninhalt unter die Kategorie „Eiter" zu bringen und überhaupt nur von Nebenhöhleneiterungen oder -empyemen zu reden, anstatt von Entzündungen der Nebenhöhlen mit richtiger Angabe der Art des Exsudates.

[2] Vgl. auch Kayser (838), S. 156, und H. Halász (811). Letztere Arbeit war mir im Originale nicht zugänglich.

[3] Diese hat offenbar Bordenave gesehen, da er angiebt, dass das Antrum manchmal zwei Oeffnungen habe.

gend gekannt und gewürdigt [vgl. Palfyn (33, S. 85), Reininger (21, S. 33), Bordenave (41, S. 331), Jourdain (57, S. 10), Bromfield (50, S. 74)]. Sie macht sich am meisten geltend bei der aufrechten Körperhaltung, denn bei dieser muss sich die Highmorshöhle bis oben anfüllen, bevor Exsudat austreten kann. Das Ostium maxillare hat zwar nach Zuckerkandl eine Breite von 2—6 und eine Länge von 7—11 Millimetern, ist aber oft nicht so frei, dass ein einfaches Ueberlaufen der Kieferhöhle möglich wäre (von den Fällen mit dichterer Beschaffenheit des Exsudates ganz abgesehen). Um ein Ueberlaufen zu ermöglichen,

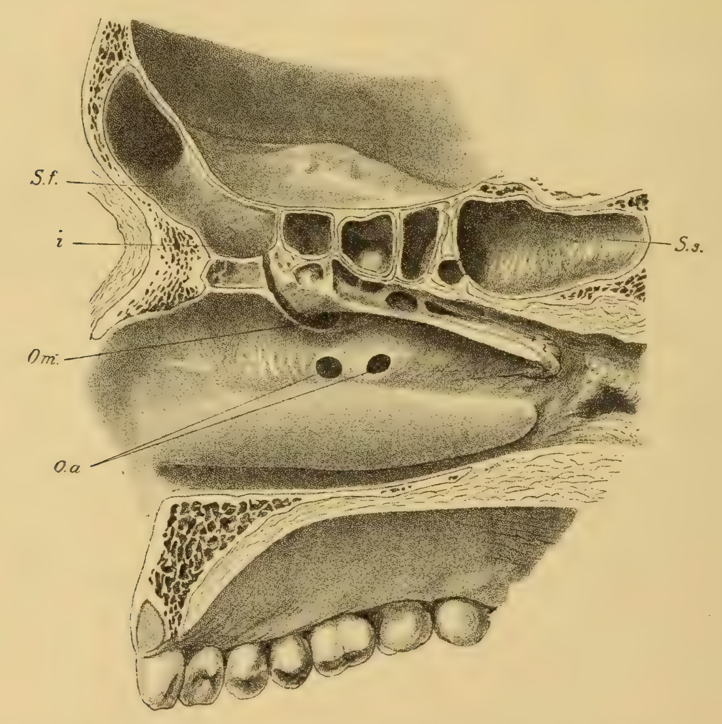


Fig. 5. Ansicht der lateralen Nasenwand; die mittlere Muschel ist abgetragen, ebenso die mediale Wand einiger Siebbeinzellen.

O. a. = zwei acessorische Oeffnungen der Kieferhöhle; *O. m.* = Ostium maxill. = infundibulare Kieferhöhlenmündung; *S. f.* = Stirnhöhle; *i.* = unterer Theil derselben; *S. s.* = Keilbeinhöhle.

ist nach Neumann (530) auch eine Gegenöffnung nöthig, wozu allerdings die accessorische Mündung gelegentlich dienen kann. Jedenfalls hilft bei vollständig erfüllter Höhle der Absonderungsdruck nach.

Unbehinderten Ausfluss vorausgesetzt, ist es leicht, sich aus der Hochlage des Ostium maxillare, das zugleich der vorderen Höhlenwand genähert liegt, herzuleiten, in welcher Weise Veränderungen der

Kopfhaltung befördernd oder hindernd auf den Ausfluss wirken. Begünstigend wirken die Lage auf der gesunden Seite (vgl. die obengenannten alten Autoren), die Kopfbeuge nach vorn oder eine Combination beider. Auch die invertierte Kopfhaltung, sei es nun, dass der Patient sich dabei auf den Rücken oder auf den Bauch [Bayer (470)] legt oder geradezu auf den Kopf stellt [Beaupreau (44), S. 66 anno 1769)], befördert die Entleerung. Die Wirkung solcher Manöver kann eine sehr prompte sein.[1]

Begünstigend für die Herausbeförderung des flüssigen Kieferhöhleninhalts wirken besonders: starkes Schneuzen (Bordenave, Beaupreau),[2] Niesen (Jourdain), Würgen und Erbrechen, Husten, Luftdouche, Ansaugung bei zugehaltener Nase u. dergl. mehr. Dass dabei bedeutende Luftdruckschwankungen im Antrum eintreten, ergaben manometrische Versuche von B. Fränkel (431).

Bei öfterem Wechsel von Erleichterung und Erschwerung des Exsudatausflusses kann dieser periodisch erscheinen. In diesem Sinne wirkt besonders auch der regelmässige Wechsel der Kopfhaltung bei Tag und bei Nacht.

Es kommen aber auch häufig wesentliche Erschwerungen des Ausflusses durch Verschwellung der Ostien und ihrer nasalen Umgebung vor, ferner durch Polypen und Hypertrophieen. Dabei ist jedoch bemerkenswerth, dass selbst unter den scheinbar schwierigsten Bedingungen das Exsudat immer noch seinen Weg in die Nase findet, was nur der Absonderungsdruck bewirken kann.

Bei Stagnation des Exsudates findet, wenn es eitrig ist, eine Sedimentierung statt. Die weissen Blutkörperchen senken sich zu Boden und bilden Käsemassen; auch wird die Fäulnis begünstigt und infolge dessen der Höhleninhalt leicht übelriechend.[3]

Bei unmöglichem Abfluss des Exsudates treten besondere, weiter unten zu erörternde Folgen ein.

Von Wichtigkeit ist es, die Wege zu verfolgen, welche die in der Kieferhöhle abgesonderten Flüssigkeiten nach dem Austritt aus den Mündungen einschlagen. Beide, die infundibulare sowohl wie die accessorische, sind so gelegen, dass das Exsudat in den mittleren Nasengang

---

[1] Besonders günstig muss sich seröses Exsudat dabei verhalten. In einem Falle (9) von Noltenius tröpfelte es bei vornübergebeugtem Kopfe aus der Nase.

[2] Beaupreau füllte eine Kieferhöhle von einer alveolaren Fistel aus mit Wasser, stopft die Fistel zu und liess dann Schneuzen; darnach zeigte sich, dass sich die Höhle vollständig entleert hatte.

[3] Ob durch Resorption von Zersetzungsproducten, wie Harke meint, anämische Zustände entstehen können, und ob die Pädatrophie aus ähnlichen Gründen auf eine eitrige Sinuitis maxill. zurückgeführt werden darf (E. Fränkel), möchte ich dahingestellt sein lassen.

gelangen muss. Wenn es aus der infundibularen kommt, so füllt es zunächst das Infundibulum ganz oder theilweise aus und wird von dessen vorderer Lippe zum Theil nach hinten abgeleitet. zum Theil läuft es über diese hinüber und kommt zwischen ihr und der mittleren Muschel zum Vorschein. Oft muss es sich im Infundibulargebiet zwischen Polypen und Hypertrophieen hindurcharbeiten. Die so häufige Hypertrophie der vorderen Infundibularlippe (Schleimhaut des Proc. uncinatus) kann einen Austritt des Exsudates in den vorderen Theil des mittleren Nasengangs unmöglich machen. Ebenso wirken manchmal Verbiegungen und Leisten des Septum, welche den vorderen Theil der mittleren Muschel fest gegen den Processus uncinatus drängen. Auch durch Auftreibungen, Hypertrophieen und Polypenbildung am vorderen Ende der mittleren Muschel wird vorn der Raum zwischen dieser und der äusseren Nasenwand vollständig verlegt.

Hat das Exsudat die Möglichkeit freier Bewegung, so gelangt es unter die Herrschaft des In- und Exspirationsstroms und kann durch Schneuzen, Niesen oder durch Räuspern nach vorn oder hinten getrieben, bezüglich zur Nase oder durch den Rachen zum Munde herausbefördert, eventuell auch geschluckt werden.

Von dieser Beeinflussung abgesehen, folgt der Ausfluss den anatomisch vorgezeichneten Bahnen unter der Einwirkung der Schwere, wobei demnach die jeweiligen Kopfhaltungen in Frage kommen. Bei Lage auf dem Rücken, der kranken Seite, aufrechter Kopfhaltung läuft ein grosser Theil der serösen, schleimigen oder eitrigen Flüssigkeit auf dem Rücken der unteren Muschel nach der Choane. Bei aufrechter Haltung rinnt auch einiges direct auf den Nasenboden quer über die mediale Fläche dieser Muschel. Ebendahin gelangt es auch bei Lage auf der gesunden Seite; es tropft dabei leicht einiges auf das Septum ab und kann auf diesem nach hinten und dann in die andere Nasenseite laufen [Hajek (593), Kafemann (596), Burger (619)]. Im vorderen Theil des mittleren Nasenganges befindliches Exsudat rinnt dort auf die untere Muschel hinab; manchmal bedeckt es auch das vordere Ende der mittleren Muschel; einiges steigt in den Spalträumen medial oder lateral von derselben per Capillarität in die Höhe. In den Nasenrachen gelangte Flüssigkeiten bedecken, durch Schluckbewegungen überallhin getrieben, dessen Wände, häufen sich besonders am Rücken des Velum, Rachendach, hinterer Rachenwand an, laufen von da in das orale und laryngeale Rachengebiet, gelangen zum Theil in den Larynx oder durch den Oesophagus in den Magen [Bromfield (50, S. 74), Callisen (116, S. 291)]. Dickflüssige Exsudate legen alle beschriebenen Wege langsamer zurück und können überall, wo sie die Luft bequem erreichen kann, faulen, eintrocknen und Borken bilden.

Die Anwesenheit von Flüssigkeit in Nase und Rachen belästigt den Patienten; er empfindet, wenn sie faulig ist, einen üblen Geruch[1] oder Geschmack, sieht sich veranlasst häufig zu schneuzen, zu räuspern, zu spucken, zu husten. Verschluckter Eiter macht ihm Ekel, Uebelkeit, Erbrechen. Wenn die Bemühungen zur Herausbeförderung nachts seltener geschehen oder eventuell unterbleiben, so häuft sich das Exsudat in Nase und Nasenrachen an und muss dann morgens in grösseren Mengen auf einmal entleert werden. Weitere Beschwerden resultieren daraus, dass in dem ganzen von dem Exsudat erreichten Schleimhautgebiete acute und chronische Entzündungen verschiedenster Art entstehen können. Am häufigsten sind die acuten und chronischen Katarrhe, wobei nicht allein die oberen Wege, sondern auch der Magen [Bloch (514), Lichtwitz (720)] in Betracht kommt.

Am meisten leidet das Innere der Nase selber, da es ja fortwährend gereizt wird, besonders an den Stellen, die vorzugsweise von dem Kieferhöhlenexsudat bespült werden. Hier kommt es im Laufe der Zeit zu chronisch entzündlichen Veränderungen in Gestalt von Anschwellungen, Hypertrophieen, Polypen, die gegen das Ostium maxillare hin an Intensität zunehmen, was aber zum Theil auch darauf beruhen mag, dass sich die chronische Entzündung der Antrumschleimhaut direct in die Nase ausbreitet, sowohl durch die Ostien als durch dünne Wandstellen hindurch [Zuckerkandl (617, S. 122), Alexander (746, S. 380)]. Das Infundibulum ist oft mit kleinen, granulationsähnlichen Polypen ausgefüllt, die Schleimhaut des Processus uncinatus in den verschiedensten Graden verdickt bis zu einem mächtigen, muschelförmigen, die mittlere Muschel medialwärts verdrängenden, fast den ganzen mittleren Nasengang ausfüllenden Wulste [= lateraler Schleimhautwulst von Kaufmann (526)]. Aehnliches, wenn auch bei weitem nicht so stark, kommt an der Bulla ethmoidalis vor. Die Schleimhaut der äusseren Fläche der mittleren Muschel, soweit sie dem Infundibulargebiet anliegt, verdickt sich ebenfalls und degeneriert polypös. Hier geht offenbar die Entzündung oft durch den dünnen Muschelknochen hindurch auf die mediale Seite der Muschel über, wobei der Knochen selbst rareficierenden und hyperplasierenden Veränderungen unterliegt [Hajek (762)]. Besonders stark sind diese letzteren gewöhnlich am vorderen Ende, die Schleimhautverdickungen am Rande der mittleren Muschel. Wenn diese Muschel vorn so kurz ist, dass die hypertrophische vordere Hiatuslippe das Septum berührt und infolge dessen eitriges Antrumexsudat an demselben vorn herunterlaufen kann, so kommt es da zur Entwicklung eines manchmal recht dicken Schleimhautwulstes [Walb, Kaufmann, Michelsohn (514)],

[1] Zarniko (803) und Bronner (809) haben Fälle beschrieben, in denen die subjective Kakosmie das einzige auffällige Symptom der Sinuitis max. war.

der jedoch häufiger bei Frontalsinuitis beobachtet wird. Oft quellen überhaupt grosse Polypenmassen aus dem vorderen Abschnitt des mittleren Nasengangs hervor, deren Ursprünge im Infundibulum, am Processus uncinatus, Bulla ethmoid. und der mittleren Muschel liegen.

Auch in der Umgebung des Ostium accessorium sah man polypöse Degeneration [Zuckerkandl (617, S. 84), Harke (711, Fall 99)]. Ebenso werden manche gelappte Hypertrophieen am hinteren Theile der unteren

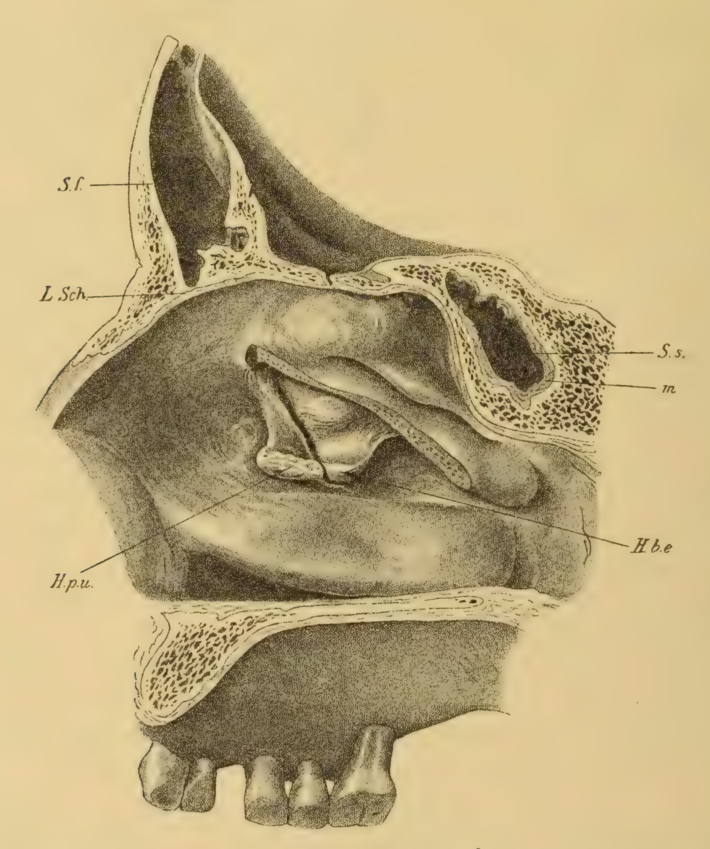


Fig. 6. Laterale Nasenwand; die mittlere Muschel ist abgetragen.

H. p. u. = Schleimhautüberzug am Processus uncinatus hypertrophisch = lateraler Schleimhautwulst; *H. b. e.* = Hypertrophie an der Bulla ethmoidalis. *S. f.* = Stirnhöhle; *L. Sch.* = Schäffer'sche Punktionsstelle; *S. s.* = Keilbeinhöhle im Zustande chronischer Entzündung, mit verdickter Knochenwand und bindegewebig verdickter Schleimhaut (*m.*).

Muschel auf chronische Kieferhöhlenentzündung zurückgeführt (Grünwald).

Wenn man aus Harkes Berichten diejenigen Fälle zusammenstellt, bei welchen von den in den mittleren Nasengang mündenden Nebenhöhlen

nur das Antrum chronisch erkrankt ist, so ergiebt sich, dass Veränderungen, wie die oben genannten, etwa in der Hälfte der Fälle vorkommen und zwar am häufigsten (d. h. bei $^2/_3$ von diesen) bei schleimig eitrigem oder eitrigem Exsudate. Doch auch bei rein schleimigem, oder serösem, oder gar fehlendem Exsudate werden sie beobachtet. Fälle der letztgenannten Art (Harke Nr. 307 und 367) beweisen, dass auch das directe Fortschreiten der Entzündung von der Antrumschleimhaut aus, wie schon erwähnt, eine wichtige Rolle spielt. Polypen bei chronisch seröser Maxillarsinuitis haben auch Noltenius (726, Fall 19) und ich selber gesehen. Besonders interessant ist, dass selbst, wenn gleichzeitig Ozaena besteht, die fraglichen Hypertrophieen in der Hiatusgegend vorkommen [Harke (711, S. 264), Grünwald und eigene Beobachtungen].

Hinsichtlich der Beschwerden, welche die Schleimhautschwellungen, Hypertrophieen, Polypen hervorbringen, verweise ich auf die bezüglichen Abschnitte dieses Lehrbuchs. Dasselbe gilt von den chronischen Katarrhen in Nase, Nasenrachen, Rachen und Larynx.

An weiteren, jedoch selteneren Complicationen, welche durch das in die Luftwege gelangte Antrumexsudat hervorgebracht werden, nenne ich die Entstehung von Schleimhautgeschwüren mit oder ohne Erkrankung des darunterliegenden Knochens an Stellen der Nasenhöhle, welche der Einwirkung stagnierenden Eiters besonders ausgesetzt sind. Ein solches Geschwür fand Grünwald (760, S. 29) sogar an der Medialseite der mittleren Muschel, wohin der Antrumeiter durch Capillarität gelangt war. Ferner kommen in Betracht Reizungen des Naseneinganges mit Schrundenbildung und Erysipel im Gefolge. Das letztere kann aber offenbar auch direct auf nicht näher aufgeklärte Weise aus der Sinuitis maxillaris entstehen, ebenso wie gewisse andere Entzündungen, z. B. die sogenannte Peritonsillitis [Krieg (451), Ziem (466)], Phlebitis [Lichtwitz (720)] und Gelenkentzündungen [Bayer (470), Schech (534), Lichtwitz]. Die Peritonsillitis könnte übrigens dadurch zustande kommen, dass die Tonsillen fortgesetzt von den infectiösen Absonderungsproducten der Highmorshöhle umspült werden. Diese bringen auch gelegentlich das Mittelohr in Gefahr, wenn sie beim Schneuzen durch die Tube dahin gelangen. Auf dieselbe Weise soll nach Ziem (651) und Lichtwitz (720) Dacryocystitis entstehen, die Kuhnt (S. 110) für eine häufige Complication erklärt. Ein höchst seltenes Ereignis ist der Lungenabscess [Lichtwitz bei Jeanty (564, obs. 1)]; etwas häufiger kommen bronchopneumonische Entzündungen vor [Lichtwitz (720, S. 11)], Complicationen, die vielleicht darauf zurückzuführen sind, dass eitriges Antrumexsudat direct in die Lunge gelangte.

Nur ein Theil der mit chronischer Sinuitis maxillaris behafteten Patienten leidet in nennenswerther Weise durch Schmerzen, die im

übrigen auch bei milderen, mit seröser Exsudation einhergehenden Entzündungen vorhanden sein können [Noltenius (726), Körner (767)]. Selten besteht localer spontan oder auf Druck hervortretender Schmerz oder ein Gefühl von Spannung und Schwere. Meist ist es ein reflectorischer Schmerz in einem oder mehreren Quintusästen, so in den Zähnen und besonders in der Schläfengegend, eventuell auch im Auge. Bei Supraorbitalschmerzen fragt es sich, ob die Stirnhöhle oder frontale Siebbeinzellen nicht ebenfalls erkrankt sind oder ob bei der ersteren Luftabsperrung eine Rolle spielt [J. Killian (433)]. Die Schmerzen können intermittierend sein und den Charakter einer typischen Trigeminus-Neuralgie haben. Manchmal nehmen sie die ganze Kopfhälfte ein [Willigk (188)], oder es besteht überhaupt nur ein einfaches, unter Umständen sehr intensives Kopfweh. Bemerkenswerth ist die Zunahme der Schmerzen bei Anstauungen des Exsudates.

Es ist klar, dass die Schmerzen von der entzündeten Kieferhöhlenschleimhaut ausgehen, deren Nerven durch die Entzündungsvorgänge gereizt werden. Es können aber nicht allein ihre eigenen, sondern auch die in den knöchernen Halbrinnen der Antrumwände an ihr vorbeiziehenden Nerven der Reizung ausgesetzt sein. Seit Bertin (59) wissen wir, dass der Nervus infraorbitalis, seit Guyon (310 *a*) und Luschka (228, S. 421), dass namentlich die Nervi dentales posteriores anstatt in vollständig geschlossenen Canälen, streckenweise in Hohlrinnen verlaufen, welche nach dem Antrum hin offen sind. Zuckerkandl hat dies bestätigt und dasselbe auch für die Nervi dent. anter. und medii behauptet.

Zwischen den vielfach citierten Reflexneurosen (wie z. B. Asthma, Angina pectoris, Acne rosacea etc.) und der chronischen Maxillarsinuitis besteht wohl mehr ein indirecter Zusammenhang, insofern sie wie gewöhnlich von der gleichzeitig irritierten Nasenschleimhaut ausgehen.

Erwähnt seien noch gewisse psychische Alterationen, die bei sonst normalem Menschen am ehesten dann zur Beobachtung gelangen, wenn das Leiden von Anfang an ein schmerzhaftes, den Schlaf störendes und das Nervensystem erschöpfendes war. Es werden genannt: Kopfdruck, Denkträgheit, Arbeitsunlust (besonders zu geistigen Arbeiten), Schlafsucht [vgl. Jeanty (564, obs. 1), Kafemann (596, Fall 1)], Schwindel, Veränderung der Gemüthsstimmung. Kirchheim (286) bringt epileptiforme Anfälle, Bosworth (551) hemiplegische Erscheinungen mit chronischer Sinuitis maxillaris in Beziehung, weil diese Störungen mit der Heilung der letzteren vorübergingen. In einem Falle von Morland (248) handelte es sich offenbar um hysterische Krämpfe. Grünwald betont die bei Kieferhöhlenaffectionen allerdings seltener in Betracht kommende Herabsetzung der Widerstandskraft gegen psychische Affecte und gegen Alkohol und Tabak.

Wie bei der acuten Sinuitis maxillaris, so kommen auch bei der chronischen dauernde oder vorübergehende, „fliegende“ Oedeme der Wangengegend, Augenlider oder der ganzen Gesichtshälfte vor, auf die neuerdings besonders Avellis (692) aufmerksam gemacht hat. Die Erklärung ist dieselbe, wie ich sie oben gegeben habe (S. 1024).

Ob durch den chronischen Entzündungsprocess im Oberkiefer, wie behauptet worden ist [Deschamps (76, S. 182), Richter (88, S. 331), Wernher (346, S. 539), Bronner (446), Zuckerkandl (381, S. 142 u. 652, S. 301), Grünwald (760, S. 96)], die Zähne Noth leiden können, möchte ich dahingestellt sein lassen, da vorläufig jeglicher Beweis fehlt.

Die Augenstörungen verdienen im Zusammenhang betrachtet zu werden. Was zunächst die reflectorischen Störungen angeht, so haben wir einfachen Schmerz in den Augen bereits erwähnt. Es sind hier aber noch zu nennen Thränenträufeln und Blepharospasmus [Nieden (419), Kuhnt (719, S. 127)], Flimmerscotom [Ziem (513), Heryng (488), Kuhnt (719, S. 127), Winkler (848, S. 44)]. Als rein functionelle Störungen bei Nebenhöhlen- und besonders Stirnhöhleneiterungen bezeichnet Kuhnt (719, S. 124) Gesichtsfeldeinschränkungen mit gleichzeitiger Herabsetzung des centralen Sehens, muskuläre Asthenopie, Unvermögen längere Zeit angestrengt zu accomodieren. Aber auch bei der Kieferhöhlenentzündung scheinen alle diese Störungen vorzukommen, wie aus den Beobachtungen von Ziem (511, 512, 513), Berger (719, S. 131), Schwartz (613), Grünwald, Grossmann (632), Kolarewitsch (766) und anderer hervorgeht. Als circulatorische Störungen mit oder ohne Entzündungserscheinungen wurde von Ziem noch eine ganze Reihe von Augencomplicationen genannt, von denen ich auf Grund der Kuhnt'schen Kritik (719, S. 107—124) nur Linsentrübungen, Mouches volantes, Hyperämie der Sehnervenpapille [Grossmann (632)] und allenfalls Neuritis optica als genügend erwiesen hier anführe. Besonders hinweisen möchte ich auf die Thrombose der Vena centralis retinae, welche Kuhnt in 3 Fällen beobachtet hat. Im übrigen unterliegt es keinem Zweifel, dass diese ganze Lehre sich in einem noch sehr unreifen Stadium befindet.

Was die Umgebung des Auges angeht, so sind ausser den schon erwähnten Lidödemen auch Oedeme des Orbitalgewebes, welche zu Exophthalmus führten, zur Beobachtung gelangt [Despagnet (660), Körner (718)]. Durch Druck auf den Opticus können sich dabei Sehstörungen (bis zur völligen Erblindung) einstellen [Galenzowski (130), Gaine (272)]. Diese letzteren sind übrigens auch ohne gleichzeitiges Orbitalödem beobachtet, ohne dass die Ursache näher aufgeklärt wurde. Viel häufiger tritt derartiges bei den eitrigen Entzündungen des Orbitalgewebes ein, auf die wir sogleich näher eingehen werden.

In einzelnen nicht gerade häufigen Fällen zeigt die Kieferhöhlenentzündung den Charakter einer

Sinuitis maxillaris exulcerans atque abscendens.

Bei dieser spielen sich Vorgänge ab, welche zu einer umschriebenen Zerstörung der Schleimhaut und des Knochens führen. An breit aufgemeisselten Kieferhöhlen glauben Grünwald (760. S. 23, 24) und andere solche besonders erkrankte Stellen namentlich durch Sondierung nachgewiesen zu haben. Da man sich auf diese Weise, von der Möglichkeit der Täuschung ganz abgesehen, nicht nach allen Richtungen hin genügend orientieren kann, so sind die leider höchst spärlichen pathologisch-anatomischen Befunde doppelt werthvoll. Dmochowski fand in der That flache und tiefe Geschwürsbildungen in der Antrumschleimhaut,[1] die in einem Falle an verschiedenen Stellen bis auf den Knochen vorgedrungen waren und zur cariösen Zerstörung und Durchbrechung desselben geführt hatten. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine starke Rundzelleninfiltration und Durchsetzung der Geschwürsränder mit Bakterien. Von einer Eiterverhaltung und Auftreibung der Höhle ist in diesem Falle nicht die Rede. Die Ulcerations- und Fistelbildung ist also, wie auch zahlreiche klinische Fälle beweisen, nicht von einer Anstauung des Exsudates, das sich dann einen anderen Ausweg suchen muss, unbedingt abhängig. Das geht ja auch schon daraus hervor, dass die umschriebene Zerstörung der Kieferhöhlenwände an allen möglichen Stellen vorkommen kann und keineswegs die dünnsten bevorzugt. Sie beruht offenbar auf der Wirkung besonders virulenter Mikroorganismen.

Was nun die verschiedenen Durchbruchstellen angeht, so befinden sich dieselben am häufigsten an der vorderen, seltener an der hinteren [Zuckerkandl (617, S. 185), Westermayer (741), Tédenat (539), Dmochowski (702, Fall 25), unteren, d. h. also dem harten Gaumen [Grünwald (760, S. 120), Panzer (773)] oder inneren, nasalen Antrumwand [Jansen (670), Flatau (629), Lichtwitz (770), G. Killian ()].[2] Auch die obere, orbitale Wand kann davon betroffen werden [Salva (731), Dmochowski (702), Bauby (805)].

Was die Folgen solcher Durchbrüche angeht, so kommt es sehr darauf an, wohin diese stattfinden, ob in freie Räume oder in Zellgewebe. Eine Perforation der nasalen Wand kann in den unteren [Bournonville (392), Jansen, Flatau, Lichtwitz ()], oder seltener, wie in meinem Falle in den mittleren Nasengang erfolgen. Derartiges tritt, wie es scheint, besonders bei käsiger Eindickung und Anhäufung des Exsudates im

[1] In einem Falle war eine Anzahl Cysten acut vereitert (Fall 24).

[2] Ich habe einen bisher nicht veröffentlichten Fall gesehen.

Antrum ein und die Käsemassen füllen dann manchmal auch die Nasengänge und Nase aus. So entsteht eine von den verschiedenen Formen der sogenannten „Rhinitis caseosa“. Perforationen der nasalen und oberen oder oberen hinteren Wand der Highmorshöhle stellen manchmal Verbindungen mit Siebbeinzellen oder der Keilbeinhöhle[1] her, die dann, wenn sie nicht schon krank sind, sich entzünden, ja sogar ihrerseits tödliche intracranielle Eiterungen bedingen.

Bei dem Durchbruch der Vorderwand kommt es zunächst zu einem Abscess im Bereiche der Wange oder des Mundes, eventuell auch zu einer gefährlichen Phlegmone. In seltenen Fällen wird direct der Thränennasencanal vom Antrum aus eröffnet [Noltenius (726)]. Am Antrumboden gelegene Perforationen können Abscesse und Fisteln am harten Gaumen erzeugen (Grünwald, Panzer).

Besonders gefährlich scheinen die Durchbrüche durch die hintere Wand der Kieferhöhle zu sein. Hier sind zwei Fälle von Phlegmone im Bereiche der Fossa pterygopalatina bekannt. Der eine führte durch Septicämie zum Tode (Tédenat), der andere durch Meningitis und einen hühnereigrossen Abscess im Schläfenlappen, dem eine Perforation des grossen Keilbeinflügels vorausgegangen war.

Perforationen der oberen Wand der Highmorshöhle führen zur Orbitalphlegmone oder einfachem Orbitalabscess, der im Bereiche des unteren Lides nach aussen durchbrechen kann.[2] Bei Orbitalphlegmonen kommt es zu Lidödem, Chemosis, Exophthalmus und fast regelmässig zu Sehstörungen, ja selbst Erblindung, wahrscheinlich infolge von Druck auf den Nervus opticus und die Gefässe des Auges oder infolge von Entzündungen dieser Theile.

Eine weitere grosse Gefahr bringen phlegmonöse Entzündungen des orbitalen Zellgewebes dadurch mit sich, dass bei ihnen die Möglichkeit einer Fortpflanzung in das Cavum cranii besteht. Diese kann auf zweierlei Weise geschehen: entweder durch das Foramen opticum oder durch das Dach der Orbita. Im ersteren Falle findet man eine eitrige Entzündung um den Nervus opticus. Ja der Nerv selbst kann erkranken und die Entzündung bis zum Tractus opticus fortleiten (Panas). In solchen Fällen tritt der Tod durch Meningitis ein [Mendel (799, Fall 3)]. Im zweiten Falle findet entweder ein directer Durchbruch durch das Orbitaldach statt, oder die Entzündung pflanzt sich auf sogleich noch zu erwähnende Weise daselbst durch den Knochen fort.

[1] Die intimen anatomischen Beziehungen zwischen Kieferhöhle einer- und Siebbeinzellen bezüglich Keilbeinhöhle andererseits hat neuerdings Winkler (848) genauer beschrieben.

[2] Grünwald sah einmal in einem solchen Falle, bevor es zum Durchbruch gekommen war, durch Schneuzen Emphysem entstehen.

Folge ist jeweils eine Entzündung an der craniellen Seite des Orbitaldaches und ein Abscess im Stirnlappen (Panas).

Alle die genannten Complicationen können bei Sinuitis maxillaris exulcerans atque abscedens eintreten, ohne dass eine wirkliche Perforation einer Antrumwand zustande kam, indem sich an eine Schleimhautulceration eine umschriebene periostitische Entzündung im Inneren der Kieferhöhle anschliesst, welche sich direct durch den Knochen nach aussen fortpflanzt und an seiner Aussenseite das Periost in Entzündung versetzt. Erleichtert wird ein solcher Vorgang, wenn Dehiscenzen oder Lücken für durchtretende Nerven und Gefässe zur Verfügung stehen. Von letzteren sind es besonders die kleinen accessorischen Venen, welche an verschiedenen Stellen die Antrumwände durchsetzen (Venae perforantes). Besondere Erwähnung verdient nach Feuer (589) eine Vene, welche durch die Aussenwand des Antrums geht und in die Vena ophthalmica facialis mündet, ferner ein Venenstämmchen, das, vom Musculus rectus und obliquus inferior kommend, durch den Knochen zur Vena infraorbitalis tritt [Ziem (439)]. Die Venae perforantes leiten die Entzündung in der Weise fort, dass sich in ihnen eitrig zerfallende Thromben bilden.

Wie es scheint, kommen äussere Abscesse und Phlegmonen häufiger ohne[1] als mit Perforation der Antrumwände zustande. Bei den Orbitalphlegmonen ergiebt sich das aus einer ganzen Reihe[2] von Fällen, welche ich mir zusammengestellt habe. Bei diesen ist mir auch aufgefallen, dass es meistens dentale Sinuitiden sind, welche einen solchen complicierten Verlauf nehmen. Offenbar können von den Zähnen aus besonders virulente Bakterien ins Antrum gelangen.[3]

Für die Fortpflanzung einer Orbitalphlegmone durch das Orbitaldach in die Schädelhöhle gelten dieselben Bedingungen, wie wir sie soeben für die Fortpflanzung vom Inneren der Kieferhöhle nach aussen angegeben haben.

Erwähnt sei noch, dass die Sinuitis maxillaris exulcerans nicht allein an kleinen umschriebenen Stellen des Knochens zu Caries führen kann, sondern manchmal auch grössere Knochenpartieen, ja fast den ganzen Oberkiefer[4] nach vorausgegangenen periostitischen Vorgängen zum

[1] Die ohne Perforation zustande gekommenen Abscesse und Phlegmonen könnte man als paramaxillare bezeichnen.

[2] Ziem (439), Krieg (451), Delamarre (625), Wel (718), Merz (723), Panas (728), Salva (731), Guichard (709), Smale (738), Dmochowski (702). In dem Falle von Smale ist eine frische Verletzung mit im Spiele.

[3] In einem von Howard und Ingersoll (815, Fall 1) kurz skizzierten Falle, wo es zu einem Abscess am Processus alveolaris, Erysipel, Septicaemie und Tod gekommen war, hatte ursprünglich Influenza die Sinuitis max. veranlasst.

[4] Vgl. den von Bauby (805) ausführlich beschriebenen Fall aus der Klinik

Absterben bringt. Man hat abgestossene Theile der Wände als Sequester im Antrum liegend angetroffen.

Sinuitis maxillaris cum dilatatione.

Eine Complication eigener Art, welche sich nach Sinuitis maxillaris chronica in seltenen Fällen einstellen kann, ist die Erweiterung der Kieferhöhle. Sie setzt einen absoluten oder einen relativen Verschluss des Ostium maxillare voraus bei fehlender accessorischer Mündung. Der absolute Verschluss entsteht durch Verwachsung des ersteren. Im Abschnitt „Aetiologie" dieses Capitels sind solche Fälle mitgetheilt. Die Ursache war unbekannt. Angeboren kommt etwas derartiges, wie Tillmanns (780) meint, sicher nicht vor. Vermuthlich können Traumen, heftige Entzündungen (wie z. B. Diphtherie), wobei Gewebsverluste eintreten, auch syphilitische Ulcerationen nach ihrer Heilung Verwachsung des Ostium maxillare hinterlassen.

Die Sinuitis selbst führt, besonders wenn das Loch eng ist, unter Umständen durch die geschilderten Veränderungen innerhalb des Antrum (Bindegewebswucherung und Schrumpfung) oder im Bereiche des Infundibulum (Hypertrophieen, Polypen) einen temporären oder dauernden Verschluss herbei. Dies lehren anatomisch [vgl. Dmochowski (702, Fälle 17, 19, 20)] und klinisch untersuchte Fälle. Manchmal ist von einer oralen Oeffnung aus absolut kein Spülwasser durch die Kieferhöhle in die Nase zu treiben, weil die dortige Mündung verlegt ist, oder das Wasser tropft als Zeichen der Verengerung bei hohem Druck nur langsam ab. Nach der Beseitigung der Polypen und Hypertrophieen in der Nase geht es dann leicht.

Das von der entzündeten Antrumschleimhaut gelieferte Exsudat kann angestaut werden, wenn die Sinuitis in einer vorher schon verschlossenen Höhle entstanden ist (z. B. als primäre oder als secundäre. von den Zähnen aus) oder wenn sie selber den Verschluss herbeigeführt hat. Die Folgen hängen von dem Grade der Entzündung und Absonderung ab. Bei einigermaassen starken eitrigen Entzündungen kommt es wohl bald zur Fistelbildung.

Die weniger intensiven, serösen, schleimigen und eitrigen Sinuitiden können eine Ausdehnung der Kieferhöhle bewirken, deren Wände umso leichter nachgeben, je dünner sie sind. Zuerst wird meist die nasale Wand ausgedehnt und medialwärts verdrängt — wie ein Präparat Zuckerkandls beweist (617, S. 181, Fall 2) — es folgen die orbitale. hintere

---

von Jeannel. Hier war der Process auch auf Sieb-, Thränen-, Nasenbein und Orbitaldach übergegangen. Es folgte Perforation des letzteren, intrameningealer und Stirnlappenabscess, Tod 25 Tage nach Beginn der Complicationen.

und schliesslich vordere; so wird die Erweiterung eine allgemeine. Einen leichteren Grad derselben hat Dmochowski an seinem Präparate (Fall 13) studieren können.[1] Im Laufe der Zeit kann es zu starken Dilatationen mit Veränderungserscheinungen der benachbarten Theile (bes. des Auges, der Nase etc.) kommen. Die entzündlich veränderte Schleimhaut wird selbstverständlich bei der Ausdehnung der Höhle comprimiert, gedehnt, verdünnt. Vorgeschrittenere Dilatationsstadien konnten wegen der grossen Seltenheit dieser Complication bisher nicht anatomisch studiert werden.

Bei den rein klinisch beobachteten Fällen ist über die Schwierigkeit, ob die angesammelte Flüssigkeit sich in der Kieferhöhle selber oder in einem Cystenraume befunden hat, oft nicht hinwegzukommen; selbst nicht bei den breit eröffneten. Denn es genügt nicht, den Raum innen zu betrachten, abzutasten und den Mangel einer Communication mit der Nase nachzuweisen. Man muss auch feststellen, dass sich nirgends ein Rest der verdrängten Kieferhöhle befindet, wie dies Billroth gethan hat (303).[2] Bei einer apfelgrossen Auftreibung bewies er deren Cystennatur dadurch, dass er nach der Eröffnung im Inneren an der höchsten Kuppe einen Einstich machte, wobei er in die eigentliche Kieferhöhle kam. Mangels solcher Kritik ist das gesammte, seit 150 Jahren angehäufte Material über Ausdehnung des Antrum, über das ich mich gründlich unterrichtet habe, nur mit äusserster Vorsicht zu gebrauchen. Die Möglichkeit des wenn auch seltenen Vorkommens der Dilatation muss aber dennoch zugestanden werden. Das beweisen schon die analogen Fälle bei der Stirnhöhle.

So hat es sich offenbar bei einer Billroth'schen Patientin um ein wirklich ausgedehntes Antrum mit klarem, zähschleimigem, braungelbem Inhalt gehandelt, wie eine gewissenhafte Untersuchung ergab. Dies war aber auch der einzige Fall, den Billroth bis zum Jahre 1870 zu sehen bekam [vgl. Steiner (303)].

Meist sind die richtig diagnosticierten Fälle von den falsch gedeuteten nachträglich nicht mehr zu unterscheiden. Oft lag gar keine Ausdehnung vor, nur die Wange war geschwollen oder es befand sich unter derselben ein chronischer, periostitischer, abgekapselter Abscess, ausgehend von einem Zahne. Am meisten gaben Cysten der Zahnwurzeln oder folliculäre Zahncysten Grund zu Verwechslungen. Es wäre nöthig, hier eine genauere Beschreibung dieser Bildungen einzuschieben, um zu zeigen, wie leicht sie für ausgedehnte Highmorshöhlen angesehen werden können; dazu fehlt mir aber der Raum. Höchst verdächtig auf Zahncysten sind immer partielle Auftreibungen der Vorderwand des Antrum.

---

[1] Die Höhle hatte einen Inhalt von 30 Cubikcentimeter, während normale Höhlen meist 7, selten 20 Cubikcentimeter [nach Catlin (241)] enthalten.

[2] Vgl. auch Magitot (453, S. 9).

Man glaubte sogar früher, in Verkennung der Verhältnisse, die Vorderwand gebe bei der Dehnung am leichtesten nach. Manchmal verräth die Natur des Inhaltes in angeblichen Hydropsfällen den cystischen Charakter. So fand ich eine ganze Reihe von Fällen mit Cholestearingehalt der Hydropsflüssigkeit verzeichnet. Das waren Cysten! Cholestearin wird im freien Antrum nicht gebildet. Bei den Auftreibungen ohne Verschluss des Ostium maxillare kann es sich nur um Cysten gehandelt haben, die in das Antrum durchgebrochen waren.

Cysten können vereitern von cariösen Zähnen aus oder infolge von Infection bei Heilversuchen. Leicht werden sie dann für eitrige Sinuitiden mit Ausdehnung gehalten. Die früher vielfach beobachteten, auffallend leichten und raschen Heilungen, selbst der grössten Auftreibungen, sind

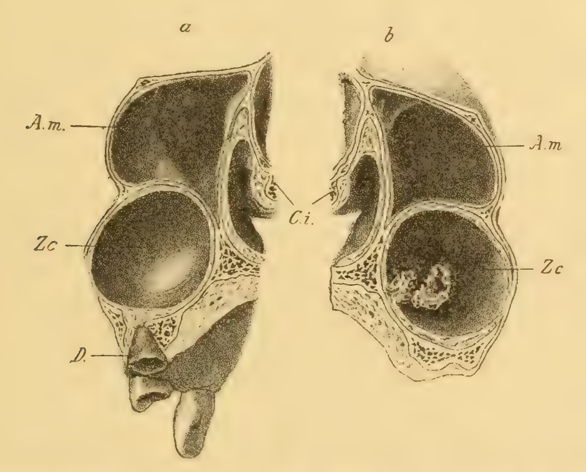


Fig. 7. Zahnwurzelcyste im Bereiche der Kieferhöhle in frontaler Richtung zersägt. *A. m.* = Kieferhöhle; *C. i.* = untere Muschel; *Z. c.* = Zahnwurzelcyste; *D.* = Zahnwurzel, von der die Cyste ausging.

nur so zu erklären, dass es sich um Cysten handelte, die bekanntlich viel leichter heilen als eine chronische Sinuitis.

Eine gewichtige Thatsache, die zu vielen Verwechslungen Anlass gegeben haben muss, ist die, dass sich Zahnwurzelcysten vollständig innerhalb der Kieferhöhlen entwickeln, sich deren Wänden anlegen und diese dehnen können. In seinen verschiedenen Stadien illustrieren diesen Vorgang Präparate von Zuckerkandl (617, Fall 8 u. 10, S. 176, 381, Fig. 79), Spencer Watson (338, Taf. III, Fig. 3 u. 5), Heymann (594), Magitot (453, S. 9), Fälle von Busi (209), Fischer (246), Partsch (606, Fall 13).

In den Fällen von Busi und Fischer (Fall 1) sind bei der Zahnextraction grosse Stücke Cystenwand, an der Wurzel haftend, mitheraus-

gekommen. Dabei war bei dem letzteren die Kieferhöhle aufgetrieben. Ganz besonders lehrreich ist die dritte Beobachtung Fischers. Hier schien es sich um einen typischen Hydropsfall zu handeln, Fossa canina und Gaumen waren abnorm ausgedehnt. Patient starb an der Ruhr. Die Section ergab eine Zahncyste, von der äusseren Wurzel des 2. Molaris ausgehend, „welche das ganze Antrum ausfüllte, ohne jedoch mit der Auskleidung desselben zusammenzuhängen“. Sie bestand aus einem häutigen, mit gelblicher Flüssigkeit gefüllten Sack.

Hahn (209) und Fischer haben schon vor Virchow (265) die wahre Natur vieler Ausdehnungsfälle erkannt und bewiesen. Dass die von der Schleimhaut der Kieferhöhle selber ausgehenden Polypen eine Ausdehnung der Höhle zustande bringen können, daran zweifle ich nicht mehr, seitdem ich selbst einen solchen Fall gesehen habe. Die mediale Antrumwand war durch Schleimpolypen im Antrum bis an das Septum gedrängt. In der Kieferhöhle sich entwickelnde Neubildungen zeichnen sich gerade durch die Auseinandertreibung der Antrumwände aus, wie wir noch sehen werden, und wurden auch wohl früher im weiteren Verlauf als solche erkannt.

Es verdient hier noch hervorgehoben zu werden, dass sich die Sinuitis cum dilatatione mit einer Sinuitis exulcerans atque abscedens combinieren kann.

Diagnose.

Die Diagnose der chronischen Sinuitis maxillaris ist bei Anwendung unserer modernen rhinologischen Hilfsmittel im allgemeinen leicht. Sie wurde aber auch schon von den alten Aerzten, welche diese nicht besassen, in vielen Fällen gestellt, die sich nicht durch auffallende äussere Zeichen (wie z. B. Ausdehnung, Fistelbildung, Entzündung der bedeckenden Weichtheile) auszeichneten. Man überzeuge sich bei Jourdain (38 S. 57, 62 S. 180), Weinhold (90), Boyer (175, S. 110), Trousseau (338, S. 264), Bardeleben (252, S. 299) und anderen. Wie sie die acuten Sinuitiden zu erkennen verstanden, so diagnosticierten sie die chronischen besonders dann, wenn sie laut Anamnese einen deutlichen acuten Anfang genommen hatten. Im übrigen schwebte ihnen der Gedanke vor, dass eine Antrumentzündung lange Zeit unentdeckt bestehen könne. Die allgemeine gegentheilige Ansicht der Neueren, welche nur bei ungenügender Kenntnis der Literatur möglich war, bedarf also der Berichtigung.

Was die Entwicklung der modernen Diagnostik angeht, so hatte Ziem, dessen Verdienste ich schon in der Einleitung gewürdigt habe, seine Vorgänger an Michel (345, S. 35), Arthur Hartmann (350 *a*, 377 *a*), Walb (380), Morton Smale (404). Seit Ziem wurde von den Rhinologen fast allgemein geradezu mit Vorliebe die diagnostische Seite

der vorliegenden Erkrankung bearbeitet und verdienen hier unter den ersten Bayer (411), B. Fränkel (431), mein Bruder J. Killian (433), Krieg (451), Tornwaldt (459), A. Hartmann (486), Schech (534), Kaufmann (526), Hajek (593), Siebenmann (598), Grünwald (633) genannt zu werden.

Für die Diagnose ist eine einigermaassen zuverlässige Anamnese von Bedeutung; sie macht uns auf die ätiologischen Momente aufmerksam, wobei namentlich Schnupfen, Influenza und andere Infectionskrankheiten, ferner Vorgänge an den oberen Backzähnen ernste Beachtung verdienen. Von den Wahrnehmungen, die der Patient an sich selbst gemacht hat, besitzen die Schmerzen und verwandte Störungen, wenn sie nicht einmal zufällig streng local sind, nur einen geringen Werth; dagegen ist alles von Bedeutung, was sich auf das Exsudat bezieht. Ich verweise hier auf das im vorigen Abschnitt Gesagte. Der Patient kann oft über die Beschaffenheit des ausgeschneuzten oder ausgespuckten Antrumexsudates, seine Menge, die eventuelle Einseitigkeit der Abscheidung, die Begünstigung der letzteren bei bestimmten Kopfhaltungen und Proceduren, die Beziehung seiner Beschwerden zu der Exsudatentleerung sehr charakteristische Angaben machen. Viele aber wissen von alldem, besonders wenn die Kieferhöhle nicht reichlich abscheidet, wenig oder gar nichts oder suchen die Ursache ihrer Beschwerden ganz wo anders.

Eine Reihe von Klagen bezieht sich auf die secundären Veränderungen in Nase und Rachen, besonders auf die Katarrhe, Hypertrophieen und Polypen und hat an und für sich nichts für Sinuitis maxillaris charakteristisches. Wohl zu beachten sind Angaben über Geruchs- und Geschmacksstörungen, namentlich soweit sie auf die Wahrnehmung von eitrigem und fötidem Exsudat bezogen werden können. Die Klage über das Auftreten eines üblen Geruchs bei den die Entleerung des Antrums begünstigenden Kopfhaltungen sind hier besonders von Werth. Augenbeschwerden werden seltener angegeben und haben nur in Beziehung mit anderen, specielleren sinuitischen Symptomen diagnostischen Werth.

Oft ist es möglich, schon aus dem Berichte des Patienten eine bestimmte Diagnose zu stellen. Oft aber sind die Angaben nur sehr unvollständig und erwecken zunächst keinerlei Verdacht.

Der Schwerpunkt liegt stets auf den Ergebnissen der Untersuchung. Diese kann zunächst eine äussere sein. Ausser der gelegentlichen Constatierung von Druckempfindlichkeit der Antrumgegend, sowie eines Oedems der Wangen ergiebt dieselbe, von den Complicationen abgesehen, nicht viel.

Die Percussion und Auscultation ist schon Seite 232 und 233 dieses Bandes besprochen. Bezüglich der letzteren möchte ich dem dort Gesagten hinzufügen, dass sie auch bei der Kieferhöhle, und zwar von Bermond (158) im Jahre 1840 versucht wurde. Derselbe behauptete, dass die

Athmung durch die Nase im normalen Sinus ein Geräusch mache, das bei dem kranken fehle. Rouge (294, 314) vernahm beim Schütteln des Kopfes ein plätscherndes Geräusch von in der Highmorshöhle enthaltener Flüssigkeit. Wie es scheint, lässt sich mit der Percussion und Auscultation unter günstigen Bedingungen bei einseitiger Sinuitis ein Unterschied zwischen der gesunden und kranken Seite herausfinden. Sie verdienen vielleicht aus dem in der Einleitung angegebenen Grunde eine eifrigere Pflege, als sie bisher gefunden haben.

Auch über die Durchleuchtung kann ich mich hier kurz fassen (vgl. oben S. 233—236). Von den verschiedenen Erscheinungen bei derselben sollte auf diejenigen das Hauptgewicht gelegt werden, welche objectiv wahrnehmbar sind. Im übrigen verdienen die Bedingungen der Verdunklung noch eingehender studiert zu werden, hat sich doch die Ueberzeugung endlich Bahn gebrochen [Chaney (661, S. 22), Wilkens (784, S. 41)], dass, was auch schon ältere Beobachtungen [Lichtwitz (600), Herzfeld (635), Garel (631)] lehrten, nicht das Exsudat, sondern die Beschaffenheit der Kieferhöhlenwände das hauptsächlich verdunkelnde Moment abgiebt. Die Methode verspricht daher bei weiterer Ausarbeitung auch bei chronischen Kieferhöhlenentzündungen ohne Exsudatbildung eine diagnostische Bedeutung zu erlangen.

Von grösster Wichtigkeit für die Diagnose sind die Ergebnisse der Nasenuntersuchung. Diese gestattet in zahlreichen Fällen, das aus der Highmorshöhle stammende Exsudat im Bereiche der Mündungen zu sehen oder sogar, namentlich nach Zuhilfenahme von Kopfneigungen, Schneuzen, Politzern (Hartmann) und ähnlichem (vgl. S. —), seinen Austritt direct zu beobachten. Schon vor dem Jahre 1861 hat der Amerikaner White (256) diesen Weg eingeschlagen, um zur Diagnose einer dentalen Sinuitis zu gelangen [vgl. auch Spencer Watson (338, S. 158, 1875)] und B. Fränkel (431, S. 273, 1887)]. Am günstigsten liegt der Fall, wenn man den unteren Theil des Processus uncinatus direct sehen kann oder gar die Gegend, wo die accessorische Mündung liegt. Werden diese Theile, wie so oft, von der mittleren Muschel verdeckt, sind Hypertrophieen und kleinere Polypen im Wege, so erreicht man erst mit meinen langen, für die Rhinoscopia media angegebenen Specula (764 *a*) dieses Ziel. Ich kann nur sagen, dass mir mein Verfahren hier grosse Dienste geleistet hat. Um das Herausquellen beobachten zu können, muss man zunächst vorhandenes Exsudat entfernen und dann abwarten, eventuell die angedeuteten Kunstgriffe anwenden. Grosse Polypen, Septumdeviationen, enge Nasen können ein derartiges Vorgehen erfolglos machen.

Führt die Besichtigung vermittelst der Rhinoscopia anterior nicht zum Ziele, so ist es von grossem Werthe, die Rhinoscopia posterior zu versuchen [J. Killian (433)], zumal es Fälle giebt, in denen sämmtliches

Exsudat nach hinten abläuft. Man kann zwar damit nicht bis ins Infundibulum sehen, aber doch in den hinteren Theil des mittleren Nasengangs. Dort befindlicher Schleim oder Eiter kann aus der Kieferhöhle stammen.

Ergiebt die einfache Betrachtung der Nasenhöhle kein positives Resultat hinsichtlich der Anwesenheit von Exsudat, so ist eine Sinuitis max. noch keineswegs ausgeschlossen. Der Patient kann kurz vorher alles ausgeschneuzt haben, ganz davon abgesehen, dass es ja auch Fälle giebt, in denen nur sehr wenig oder nichts abgesondert wird.

Man greift nun zunächst zur Sonde. Dieselbe wurde schon im vorigen Jahrhundert (1765) von dem Zahnarzt Jourdain (40) in Paris zur Aufsuchung der Kieferhöhlenmündung angewendet.[1] Dies geschah allerdings im Dunkeln, d. h. ohne gleichzeitige Beleuchtung der Nasenhöhle. Jedoch hatte sich Jourdain während 3 Jahren an Leichen darauf eingeübt. Wie ich mich persönlich überzeugt habe, kann man in günstigen Fällen die accessorische oder eine weite infundibulare Mündung im Dunkeln fast mit derselben Sicherheit finden, wie den Eingang in die Eustachische Röhre. Unter Beleuchtung und besonders bei Anwendung der Rhinoscopia media geht das natürlich viel besser. Oft kommt man nur ins Infundibulum, weil das dortige Ostium zu sehr hinter dem Processus uncinatus versteckt liegt. Die Sonde muss vorn rechtwinklig abgebogen sein. Man geht so vor, dass man mit ihr die laterale Wand des mittleren Nasengangs abtastet, um die Ostien zu finden. Wie Jourdain die ganze gelehrte Welt seiner Zeit gegen sich hatte, so giebt es auch heutzutage zahlreiche Specialisten, die sich mit dieser von A. Hartmann (432) in die moderne Rhinologie eingeführten einfachen Methode immer noch nicht befreunden können.

Ist die Kieferhöhle mit Exsudat angefüllt, so kann einiges davon beim Eindringen der Sonde in die Ostien hervorquellen. Sieht man dies deutlich, so ist die Diagnose schon gesichert; aber auch, wenn man nur im unteren Theile des Infundibulum Exsudat findet, während die oberen Abschnitte desselben rein sind, kann es sich nur um eine Sinuitis maxillaris allenfalls mit Betheiligung einiger Infundibularzellen (d. h. der unteren vorderen Siebbeinzellen) handeln. Eine isolierte Erkrankung dieser letzteren kommt wohl nicht vor.

Bezüglich der Sondierung von Kindern möchte ich noch bemerken, dass bei ihnen eine accessorische Mündung noch nicht vorhanden ist (Harke).

Bleiben nach der Sondierung noch Zweifel zurück, oder gelingt sie

[1] Alluels Verdienst ist nur ein sehr bedingtes, da er nichts veröffentlicht hat. Ueber seine Versuche (1737) berichtete sein Sohn 1765 bei der Discussion über Jourdains Methode.

überhaupt nicht, dann empfiehlt es sich, noch einen Schritt weiter zu gehen und die früher schon von Siebold geübte (168), von Adelmann (168), Giraldès (203), Bousquet (341), Madec (373) und neuerdings besonders Ziem, Krause (434), Moritz Schmidt (457), Lichtwitz (600) warm empfohlene Probeuntersuchung der Kieferhöhle anzuschliessen. Bei zugänglichen Ostien kann sie von diesen aus mit passenden, d. h. so, wie die Sonden, vorn rechtwinklig abgebogenen Canülen (Hartmann) ausgeführt werden. Im anderen Falle bedarf es einer Eröffnung der Kieferhöhle. Die einfachste und schonendste Art der Eröffnung ist die, welche in der Nachbarschaft der infundibularen Mündung an der Stelle, wo sonst die

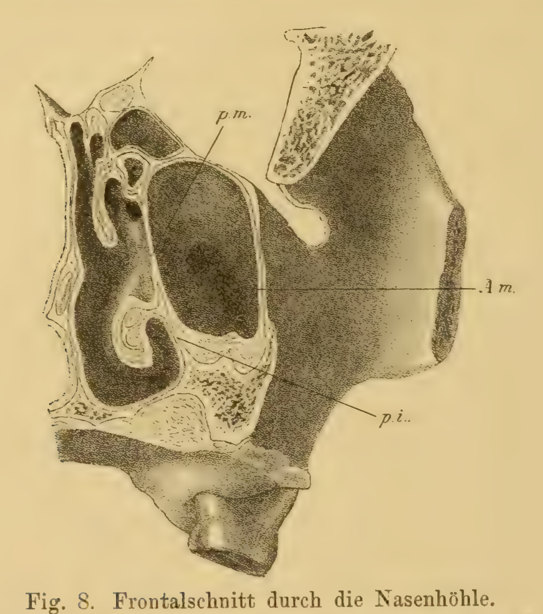


Fig. 8. Frontalschnitt durch die Nasenhöhle.
A. m. = Kieferhöhle; *p. m.* = Punktionsstelle im mittleren und *p. i.* = im unteren Nasengange.

accessorische liegt, ausgeführt wird. Jourdain (57), Pirogoff (217), Roser (271) und Hartmann (432) haben darauf hingewiesen, dass hier die Antrumwand meist sehr dünn, oft nur häutig ist, und dass manchmal ein etwas stärkerer Druck mit der Sonde genügt, um durchzukommen. Anstatt der letzteren nimmt man besser gleich eine seitlich abgebogene geschärfte Canüle (A. Hartmann, G. Killian). Auch die laterale Wand des unteren Nasengangs, besonders hinter der Mitte, ist oft dünn genug, um einen feinen Troicart, ja eine starke Hohlnadel ins Antrum durchdringen zu lassen (Moritz Schmidt).

Ziem zieht die Probeanbohrung zwischen den beiden Prämolaren oder dem 2. Prämolaren und 1. Molaren vor. Nach einer Zahnextraction

kann man, wenn die Kieferhöhle nicht schon infolge der Extraction eröffnet ist, von der leeren Alveole aus eingehen. Auch die Probepunction von der Vorderwand des Antrum aus wird unter besonderen Umständen einmal zweckmässig erscheinen. Selbstverständlich sind solche Eingriffe mit sterilisierten Instrumenten auszuführen, damit man dem Patienten keinen Schaden zufügt. (Das Nähere siehe S. 244 u. ff. dieses Bandes.)

Ist die Canülenspitze in der Kieferhöhle, dann hat man die Wahl zwischen Probeaspiration, Probeausblasung [Capdepont (660), Grünwald (708)] und Probeausspülung. Die erstere ist beim Eingehen vom mittleren Nasengang aus, wobei man, wenn möglich, die natürlichen Oeffnungen benützt, meist nicht anwendbar. Im übrigen heisst es, sich bei der Auswahl zwischen den 3 genannten Proceduren nach der Eigenart des Falles richten, und wenn die eine nicht zum Ziele führt, die andere zu versuchen. Ausblasung und Ausspülung erfordern, dass die Nasenhöhle vorher peinlich gereinigt sei.[1] Wenn man vorher gar nichts über die Beschaffenheit des Exsudates herausbringen konnte, empfiehlt sich die Probeaspiration in erster Linie und eventuell noch eine vorsichtige Probeausblasung, letztere speciell in Rücksicht auf allenfalls vorhandene seröse Flüssigkeit, die bei der Ausspülung unbeachtet bleiben würde. Wenn wenig Inhalt in der Highmorshöhle vermuthet wird, versäume man zum mindesten nicht, mit der Ausblasung zu beginnen. Bei dickem Exsudate lässt die Aspiration und Ausblasung leicht im Stich und bei der Ausspülung kommt, wenn es sich um fest abgelagerte Käsemassen handelt, unter Umständen zuerst nur wenig getrübtes Wasser, bis sich die Massen gelöst haben. Die Probeaspiration hat das Missliche, dass man auch einmal den Inhalt einer Cyste aspirieren und für Antrumexsudat halten kann, besonders wenn es von dem aus der Nase entleerten Exsudat nicht wesentlich verschieden ist. Da Cysten der Kieferhöhlenschleimhaut am häufigsten an der inneren Wand der Höhle sitzen, so ist bei Probeaspiration vom unteren Nasengange aus dieser Eventualität Rechnung zu tragen.

Es giebt Fälle, in denen die Wände des Antrums so dick und dieses selbst so klein ist, dass man ihm mit den sonst bei der Probeexploration gebrauchten Instrumenten nicht beikommt. Bei verlegten Mündungen und dickem Höhleninhalt können sowohl Aspiration wie Ausblasung und Ausspülung versagen.

Wird die Highmorshöhle leer gefunden und besteht doch Verdacht, dass sie erkrankt sei, so empfiehlt es sich, die Probeuntersuchung

[1] Man vergesse dabei nicht, dass sich bei weiten Ostien, besonders wenn beide vorhanden sind, durch Nasenausspülungen die Kieferhöhle mit entleeren kann [Neumann (497), Berndorfer (584), Ziem (549)].

zu wiederholen, eventuell nachdem man vorher durch Einschiebung eines Wattetampons in den mittleren Nasengang die Mündungen für einige Zeit geschlossen hat [Grünwald (760, S. 194)].

Es verdient noch hervorgehoben zu werden, dass die Probeuntersuchungen, unter Anwendung von Cocain schmerzlos und schonend ausgeführt, für den Patienten einen höchst harmlosen Eingriff bedeuten, von dem er, wenn er an der dünnen Wand des mittleren Nasenganges ausgeführt wird, oft kaum etwas merkt. Deswegen und wegen seiner meist für die Diagnose und Differentialdiagnose (gegenüber den Entzündungen anderer Nebenhöhlen) ausschlaggebenden Bedeutung kann er nicht warm genug empfohlen werden.

Zur Vervollständigung der Diagnose bedarf es noch einer eingehenden, wenn nöthig, von einem Zahnarzte vorzunehmenden Untersuchung der oberen seitlichen Zähne,[1] sowie der eingehenden Berücksichtigung eventuell vorhandener Complicationen. Von diesen kommen am häufigsten Schwellungen, Hypertrophieen und Polypen in der Nase in Betracht. Auch dem Zustande der Augen ist besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Selten kommt man in die Lage, eine Fistel oder gar einmal eine Ausdehnung der Kieferhöhle zu sehen; denn solche an und für sich seltene Fälle gerathen meist direct in die Behandlung der Chirurgen.

Ueber die Verhältnisse innerhalb der Kieferhöhle erhält man erst einen genauen Aufschluss nach der zu Heilungszwecken vorgenommenen breiten Eröffnung. Die Abtastung ihrer Wände mit dem Finger, der Sonde, die Betrachtung derselben unter Anwendung eines Nasenspeculums[2] gestattet uns oft, einiges von dem zu sehen, was in dem Abschnitt über pathologische Anatomie der Kieferhöhle genauer beschrieben worden ist, so insbesondere die ödematösen Wülste. Gelegentlich wird man auch einmal Cysten, Polypen, Osteophyten und selten eine cariöse Stelle zu sehen bekommen. Cariesdiagnosen, die sich nur auf die Sondenuntersuchung stützen, halte ich für höchst unsicher.[3]

Auch eine bequeme Orientierung über eventuell in der Kieferhöhle vorhandene Scheidewände und Cysten wird meist erst nach der breiten Eröffnung möglich sein.

---

[1] Als wichtiges Hilfsmittel zur Auffindung einer Pulpaerkrankung bei sonst intactem Zahne sei hier die Durchleuchtung des Zahnes genannt [Repp (608), Westermann (783)].

[2] Wiebe (510), Wagner (686), Baratoux (694) haben die Antroskopie mit einem Glühlämpchen ausgeführt, das sie in die Höhle brachten.

[3] Ein Wort des alten Jourdain (57, S. 38) dürfte hier wohl für manchen von Interesse sein: „Il ne faut pas toujours croire que, quand il y a suppuration, la carie est certaine; le découvrement de l'os ne suffit pas encore pour caracteriser son altération."

Was die Scheidewände angeht, so wissen wir seit Palfyn (33), Jourdain (62), ferner Zuckerkandl (318 S. 127, 652 S. 284), Gruber (431 *a*), Hartmann (634), dass sie den freien Raum der Kieferhöhle unvollständig oder vollständig, in verticaler oder in horizontaler Richtung theilen können. Bei vollständiger Theilung kommen meist zwei Kammern vor, von denen die vordere in den mittleren, die hintere in den oberen Nasengang mündet. Manchmal haben sie auch beide ihre Ostien im mittleren Nasengang. Selten wurden drei Kammern gefunden.

Vor der breiten Eröffnung könnte man nur dann Verdacht schöpfen, dass eine vollständige Scheidewand im Antrum vorhanden sei, wenn die Probeuntersuchung von der Nase aus ein anderes Resultat ergäbe, als die Ausspülung und Ausblasung von einer oralen Bohröffnung aus. Es wäre dann von Bedeutung, ob das Wasser von beiden Räumen aus frei nach der Nase und ob es im mittleren, bezüglich oberen Nasengang abflösse. Dies schliesst die Verwechslung mit Schleimhaut- und insbesondere Zahncysten vollständig aus.[1] Sollte einmal eine der letzteren direct in die Nase durchgebrochen sein, so liegt diese Stelle im Bereiche des unteren Nasenganges [Partsch-Kunert (794)]. Nach der breiten Eröffnung empfiehlt es sich, aus jeder Kammer ein Schleimhautstückchen zu entnehmen und mikroskopisch zu untersuchen, um eine Cystenmembran mit aller Bestimmtheit auszuschliessen.

Leichter verhält es sich mit der Diagnose von Zahncysten vor der operativen Freilegung der Theile, besonders wenn sie umschriebene Vorwölbungen der Antrumwand machen, deutliche Beziehungen zu den Zähnen und einen charakteristischen Inhalt haben und nicht mit der Kieferhöhle communicieren.

Die letztgenannte Bedingung vorausgesetzt, lassen sich sogar solche Zahncysten diagnosticieren, die ganz im Antrum verborgen liegen. Man hat nur in der soeben angedeuteten Weise zwei Räume nachzuweisen, von denen der eine nicht mit der Nasenhöhle communiciert, und wenn, dann im Bereiche des unteren Nasenganges.

Innerhalb des Antrums liegende Zahncysten, die in dieses durchgebrochen sind, können erst bei der breiten Eröffnung gefunden werden. Die mikroskopische Untersuchung eines Stückchens Cystenmembran (an

[1] Die bisher veröffentlichten Fälle von Erkrankungen in getheilten Kieferhöhlen [Bloch (514), Cartaz (585), Brieger (696), M. Schmidt, Lehrb., 2. Aufl., S. 327] sind nicht so genau beschrieben, dass man Zahncysten mit Sicherheit ausschliessen könnte. Eine Ausnahme macht ein Fall von Boulay (829), in dem kein Zweifel besteht, dass es in der äusseren hinteren Abtheilung einer Kieferhöhle eiterte. Diese Abtheilung mündete ebenfalls in den mittleren Nasengang und war bei der Anbohrung von der Alveole des 2. Praemol. aus zufällig zugleich mit der (vorderen inneren) gesunden eröffnet worden.

dem der Plattenepithelüberzug und Mangel von Drüsen besonders bemerkenswerth ist) muss die Situation aufklären helfen (Kunert). Beachtung verdient auch, dass aus den Cystenräumen nach der Eröffnung keine nennenswerthe Absonderung mehr stattfindet.

Am einfachsten verhält es sich mit der Diagnose einer Zahncyste, wenn bei der Zahnextraction ein Stück Cystenbalg mitherauskommt (vgl. die Fälle S. 1049).

Prognose.

Die Sinuitis maxillaris chronica kann sich spontan bessern, indem sich das Exsudat allmählich vermindert und anstatt des eitrigen einen mehr schleimigen Charakter annimmt; spontane Heilung kommt jedoch wohl nie vor, wenn auch manchmal eine geringfügige Aenderung des bestehenden Zustandes genügt, um eine Heilung herbeizuführen.[1] Nach Extraction eines cariösen Zahnes hat man diese nicht selten rasch eintreten sehen, selbst ohne dass eine Communication zwischen Alveole und Antrum nachweisbar war. Die Möglichkeit eines einfachen Pyosinus ist hier allerdings nicht auszuschliessen.

In der Regel nimmt das Leiden, wenn nichts geschieht, Jahre, ja Jahrzehnte lang einen im allgemeinen gleichmässigen Verlauf oder es vermehren sich allmählich die Beschwerden bis zu einem gewissen Grade, indem Schwellungen, Hypertrophieen und Polypen die Nase schliesslich ganz verstopfen und noch andere Complicationen eintreten. Es kann sich ein chronischer Leidenszustand herausbilden, der den Patienten in seinem körperlichen und physischen Allgemeinbefinden sehr herunterbringt. Der gleichmässige Verlauf wird von Zeit zu Zeit durch Verschlimmerungen, besonders nach Schnupfenanfällen, unterbrochen. Die ernsten Complicationen: phlegmonöse Processe, Erblindung, Meningitis und Hirnabscess sind, Gott sei Dank, recht selten, seltener sogar als bei den chronischen Erkrankungen anderer Nebenhöhlen.

Bei weitem die meisten chronischen Maxillarsinuitiden sind der Therapie durchaus zugänglich; ein gewisser Procentsatz heilt sogar selbst bei kleinen Eingriffen rasch, andere bedürfen dazu grösserer operativer Nachhilfe und längere Zeit fortgeführter Behandlung. Ein kleinerer Theil erweist sich gegen Curversuche renitent und lässt sich höchstens bessern. Ausser dem Grade der Gewebsveränderungen und der Virulenz der vorhandenen Entzündungserreger kommt hier offenbar auch das gleichzeitige

---

[1] Folgender Fall dürfte hier von Interesse sein: Chronisch-eitrige Sinuitis maxill. nach Zahnextraction. Dauer bei allmählicher Besserung sieben Jahre. Probeausspülung durch das weite Ostium accessorium. Nach 2 Monaten Spontanentleerung eines kleinen Zahnwurzelstummels durch die Nase. Heilung in wenigen Tagen, durch Ausspülung bestätigt. Vielleicht hat hier die Probeausspülung die bei der Extraction seinerzeit ins Antrum gerathene Wurzel etwas gelockert (?).

Vorhandensein innerer Krankheiten, ein schlechter Ernährungszustand, vorgerücktes Alter und dergleichen, sowie vorläufig unbekannte Ursachen in Betracht. Auch verlieren manche Patienten die Geduld und befolgen die ärztlichen Vorschriften nicht. Von Fällen, in denen nicht genügend erkannte oder behandelte Entzündungen benachbarter Nebenhöhlen den Eintritt der Heilung des Antrum hindern, sehe ich hier ganz ab. Hoffentlich gelingt es, unsere Therapie soweit zu vervollkommnen, dass wir auch die jetzt noch sich renitent erweisenden Fälle zur Heilung bringen.

Was die Complicationen betrifft, so gehen sie zum Theil nach Beseitigung des Grundleidens von selbst zurück — dies gilt sogar in der Mehrzahl der Fälle von der Erblindung — theils lassen sie sich durch eine rationelle Therapie endgiltig beseitigen. Zweifelhaft bleibt die Prognose bei Orbitalphlegmone und Hirnabscess, ungünstig bei allgemeiner Sepsis und bei Meningitis.

Therapie.

Die Lehre von der Behandlung der chronischen Kieferhöhlenentzündung nimmt sich, wenn man die Literatur verfolgt, ausserordentlich complicirt und vielgestaltig aus. Man möchte fast sagen, dass alles Denkbare bei dieser Krankheit schon versucht worden ist. In dieser Hinsicht hat aber nicht allein die neuere, sondern auch die alte Zeit Grosses geleistet. Dabei kann man sich eines leisen Lächelns nicht erwehren, wenn man in den Schriften der Alten findet, dass doch eigentlich das meiste, was die Neueren empfohlen haben, schon einmal dagewesen ist. Das Schicksal hat es gewollt, dass wir denselben Weg noch einmal gingen.

Auch heute noch ist der Widerstreit der Meinungen auf dem vorliegenden Gebiet gross und wir sind noch keineswegs zu allgemein anerkannten, einheitlichen Gesichtspunkten gelangt.

Die Natur hat für die Kieferhöhle schlecht gesorgt, indem sie ihr eine kleine und ungünstig gelegene Oeffnung gab. Wenn sich daher entzündliche Exsudate in der Höhle ansammeln, faulen, Depots [vgl. Jourdain (40)] bilden, so haben wir dafür zu sorgen, dass sie zur Einleitung einer Cur gründlich gereinigt und weiterhin auch thunlichst rein gehalten werde. Die Anwesenheit des Exsudates mit all seinen Bakterien und deren Stoffwechselproducten ist wenigstens ein Grund, weshalb die Entzündung nicht zur Ruhe kommt.

Die Reinigung geschieht am besten durch Ausspülungen vermittelst einer Druck- und Saugspritze aus Gummi (Patent Ingram), wie sie A. Hartmann empfohlen hat (vgl. Fig. 2). Um aber damit nicht zu schaden, sind alle reizenden Beimengungen zu der Spülflüssigkeit wegzulassen,

denn die entzündete Antrumschleimhaut ist sehr empfindlich. Eine lauwarme physiologische Kochsalzlösung genügt vollständig, wie die Erfahrung lehrt.[1]

Nur bei grossem Fötor empfiehlt es sich, dem Wasser ein wenig Carbol zuzusetzen oder nach der Ausspülung etwas Jodoform einzublasen.[2] Gespült wird täglich im Anfang mehreremal, später bei eingetretener Besserung seltener. In günstigen Fällen genügt eine einmalige Ausspülung am Tage.[3]

Bei dieser Behandlung heilt eine ganze Reihe von Kieferhöhlen in kurzer Zeit dauernd aus; bei anderen geht es langsamer, aber die Heilung tritt doch noch ein — oft in Fällen, in denen man es aller Erfahrung nach nicht erwartet hätte — wenn nur Patient und Arzt genügende Geduld haben.

Wir müssen annehmen, dass hier die Gewebsveränderungen keinen sehr hohen Grad erreicht haben oder sich nur auf umschriebene Bezirke erstrecken, wie vielleicht bei vielen dentalen Sinuitiden, die sich bekanntlich im allgemeinen günstig verhalten.

Selbstverständlich können Ausspülungen nur helfen, wenn zugleich noch bestehende Entzündungsursachen beseitigt werden; das sind vor allem wurzelkranke Zähne. Hie und da kann man allerdings auch eine dentale Sinuitis heilen sehen, obwohl der verdächtige Zahn stehen bleibt [Repp (608) S. 89; Weil (782)].

Auch ist es nöthig, ausserhalb der Höhle gelegene Hindernisse für die Heilung auszuschalten; so insbesondere die secundären Schleimhautveränderungen im mittleren Nasengang. Man muss hier so gründlich vorgehen, dass die Ostien ebenso frei werden wie in der normalen Nase, und so die Kieferhöhle namentlich bei entsprechenden Kopfhaltungen und Schneuzen entleert werden kann. Ausser der einfachen Abtragung der Hypertrophieen und Polypen bedarf es oft auch einer solchen des

---

[1] Salzwasser wurde zuerst von Ziem (426) empfohlen. Wer zu wissen wünscht, was in neuerer Zeit alles in das Antrum gespritzt wurde, der sehe die Zusammenstellung bei Wohnlich (742, S. 62) nach. Er findet da die verschiedensten Desinficientien, Adstringentien, Salze u. dgl. mehr bis herab zum reinen Wasser verzeichnet. In früherer Zeit arbeiteten die Aerzte meist mit Myrrhen, Aloë, China, Salbei, Alkohol, auch in Gestalt von Wein und Brantwein. Es waren aber auch ganz milde Mittel wie Gersten- und Honigwasser (Jourdain) sehr beliebt. Auch Sublimat, Zincum sulfuricum [Chelius (115) S. 1272] und selbst reines lauwarmes Wasser [Willigk (188) wurde früher schon empfohlen.

[2] Die von Krause (483) eingeführte Jodoformtrockenbehandlung bietet keine besonderen Vortheile vor den einfachen Ausspülungen. Jodoleinblasungen soll schon Combe 1886 empfohlen haben.

[3] Jourdain legte besonderen Werth darauf, dass die Spülflüssigkeit in der Höhle möglichst lang verweile. Dies bringt jedoch keinen besonderen Nutzen.

vorderen Theils der mittleren Muschel [A. Hartmann (484)] und des Processus uncinatus, weil man erst so an die Wucherungen im Infundibulum kommt. Zu diesen Eingriffen hat Hartmann sein Conchotom empfohlen. Es genügt aber auch eine vorn abgerundete Nasenschere und

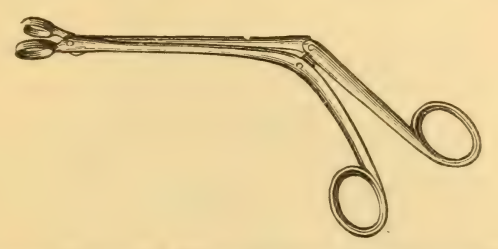


Fig. 9. Hartmanns Conchotom älterer Construction mit ringförmigen Branchen.

eine kalte Schlinge. Die erstere wird mit einer Branche in die Spalte zwischen mittlerer Muschel und äusserer Nasenwand möglichst nach oben und schräg nach hinten geschoben (die Lamina cribrosa kommt so nicht in Gefahr) und die mittlere Muschel durchschnitten (vgl. Fig. 10); den

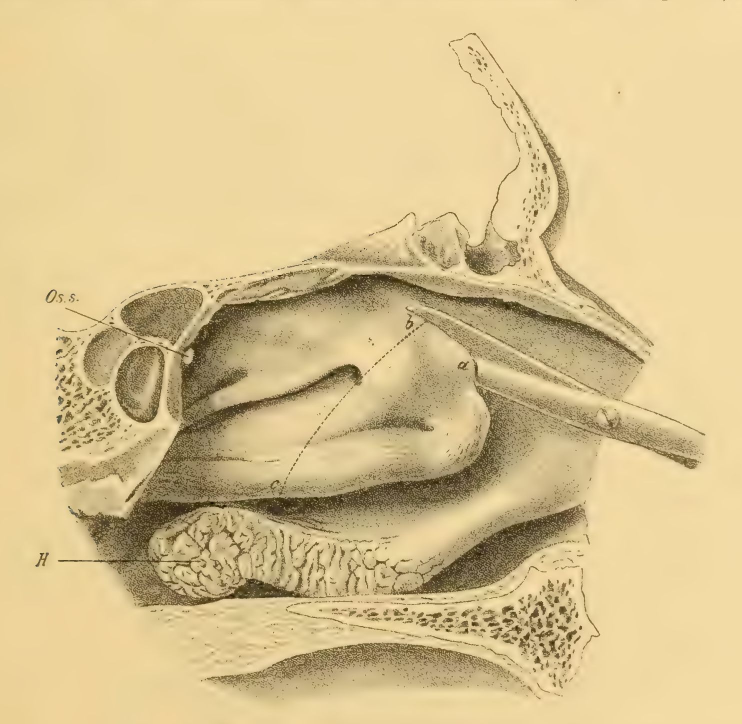


Fig. 10. Laterale Nasenwand.

ab = Schnittführung mit der Schere bei der Abtragung des vorderen Endes der mittleren Muschel; *abc* = mit der Schlinge abzuschnürendes Stück; *H.* = gelappte Hypertrophie an der unteren Muschel; *Os. s.* = Keilbeinhöhlenmündung.

freien Lappen derselben trägt man mit der Schlinge ab. Ebenso stosse ich die spitze Schere durch die Mitte der Basis des Processus uncinatus (vgl. Fig. 11) und schneide von da nach oben und nach unten den

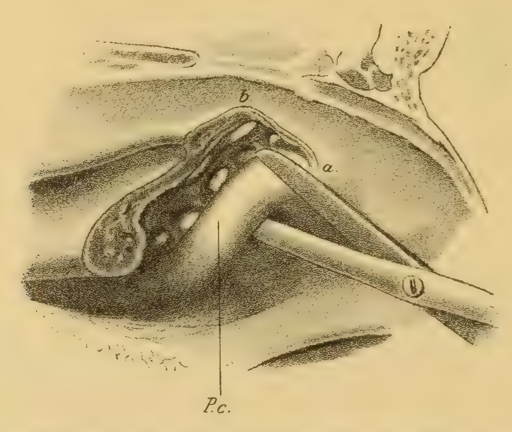


Fig. 11. Laterale Wand der Nase. Vorderes Ende der mittleren Muschel abgetragen. *P. c.* = Processus uncinatus, Darstellung seiner Abtragung mit der Schere.

„lateralen Schleimhautwulst" sammt seiner Knochenstütze ab; was hängen bleibt, wird mit der Schlinge entfernt. Diese und die Grünwald'sche Zange oder noch besser das vorzüglich schneidende neue Hartmann'sche (833) Conchotom (vgl. Fig. 12) dienen auch zur weiteren Reinigung der



Fig. 12. Hartmanns Conchotom, neue Construction (1898).

Infundibulargegend. Zugleich werden enge Ostien mit einem Sichelmesserchen nach vorn zu geschlitzt.

Hier verdienen auch die Entzündungen anderer Nebenhöhlen als Hindernis für die Heilung der Sinuitis maxillaris genannt zu werden. Denn oft läuft ja, wie wir oben gezeigt haben, deren Inhalt regelmässig in die Kieferhöhle ab, auch pflanzt sich von ihnen aus die Entzündung immer wieder dahin fort. Man hat also die Aufgabe, sein Augenmerk auf die Cellulitis anterior (infundibularis und frontalis) und media und die Sinuitis frontalis zu richten und für die Heilung dieser Zustände gleichzeitig Sorge zu tragen. Die soeben geschilderten operativen Eingriffe sind der erste Schritt dazu.

Wenn eine solche Therapie nicht genügt, dann ist anzunehmen, dass die Veränderungen der Antrumschleimhaut zu stark sind, um, nach Ausschaltung der genannten Hindernisse für die Heilung, sich von selber rückbilden zu können. Es ist dann angezeigt, sich einen weiten Zugang zu dem Höhleninneren zu verschaffen, die ganze Schleimhaut einer genauen Inspection und Sondenprüfung zu unterziehen und mit dem scharfen Löffel die ödematösen Wülste zu entfernen, die Oberfläche der Schleimhaut abzukratzen, ohne jedoch diese selbst radical zu entfernen.

In selteneren Fällen stösst man auf cariöse Stellen, Fistelgänge, Sequester, abgesackte Eiterherde, Polypen, Hypertrophieen, Stränge, Cysten, Fremdkörper, deren Beseitigung natürlich nothwendig ist. Die weitere Behandlung besteht in Offenhalten der angelegten Oeffnung zu wiederholter Controle und wiederholter Anwendung des scharfen Löffels, worauf ich grossen Werth lege, und Ausspülungen, Aetzungen mit leichten ($2^1/_2$proc.) Höllensteinlösungen, bis die Höhle trocken ist.

Nun giebt es auch vereinzelte Fälle, die selbst so nicht in absehbarer Zeit heilen wollen aus Gründen, die wir in dem Abschnitt „Prognose“ angedeutet haben. Bei solchen hat man in letzter Zeit radicale chirurgische Operationen zur theilweisen Verödung des Antrum versucht, über deren Werth und Berechtigung sich noch kein bestimmtes Urtheil abgeben lässt. Wir werden weiter unten auf sie zurückkommen.

Das soeben Gesagte sollte der Grundplan für eine Behandlung der chronisch entzündeten Kieferhöhle sein.

Wir haben uns nun noch mit gewissen Einzelheiten und vor allem mit der überwiegend operativen Seite dieser Therapie zu beschäftigen.

Schon die einfachen Ausspülungen erfordern eine genügende Zugänglichkeit des Antrum. Wie für die Probeexploration, so kommt auch für die Behandlung der mittlere Nasengang in erster Linie in Betracht. Es ist selbstverständlich, dass man zuerst die Ostien zu benützen versucht, welche die Natur geschaffen hat. Aber auch die bei der Probepunction im mittleren Nasengang entstandene Oeffnung kann zu den

Ausspülungen weiterhin verwandt werden. Wenn nöthig, lässt sie sich ebenso wie die natürlichen mit einem Sichelmesser leicht erweitern. Man kann in der medialen Antrumwand auf diese Weise auch leicht eine grössere Passage anlegen [Wagner (295, Fall 1), Bayer (470), Réthi (774).[1] Von einer Verletzung der Orbita vom mittleren Nasengang aus ist bisher nichts berichtet worden. Sie wäre auch nur denkbar, wenn jemand ungewöhnlich hoch über dem Ursprung der unteren Muschel punctieren wollte. Der Fall, dass man im mittleren Nasengang nicht durch die Antrumwand kommt, oder dass die Nase für Manipulationen in dieser Gegend bei Verbiegungen und Leisten des Septum zu eng ist, ereignet sich selten.

Wenn man von einer Punctionsöffnung oder vom Ostium accessorium aus die Spülung vornimmt, dient das Ostium infundibulare als Gegenöffnung. Geschieht dies von letzterem aus bei fehlendem accessorischen, dann muss das Wasser neben der Canüle abfliessen, was sehr oft ohne Erweiterung möglich ist. Auch Käsemassen sind bequem auf diesem Wege aus dem Antrum zu spülen, weil sie von dem Wasserstrahl nach und nach zertheilt werden. Zur Ausspülung genügen die Hartmann'schen Röhrchen, von denen die seitlich abgebogenen für rechts und links die bequemsten sind.[2] Auf eine Zertheilung des Wasserstrahls durch mehrere Oeffnungen, wie Grünwald befürwortet, kommt es nicht so sehr an.[3] Die Ausspülungen vom mittleren Nasengang haben den einzigen Nachtheil, dass sie sich der Patient, seltene Fälle ausgenommen [Stewart (507), Réthi (774), Roth (775)] nicht selber machen kann.

In dieser Hinsicht stehen mit ihnen auf derselben Stufe die vom unteren Nasengang aus vorgenommenen Ausspülungen. Zur Ausführung derselben genügt eine Probepunctionsöffnung mit der Nadel nicht; man muss nach Mikulicz (418), vor dem übrigens schon Schäffer das Antrum unter der unteren Muschel eröffnet hat (402, S. 9, Fall 26 u. 27), mit einem besonderen Troicart vorgehen, der von zahlreichen Anhängern dieser Methode, so insbesondere von H. Krause modificiert wurde. Die Anwendung desselben erfordert einen gewissen Kraftaufwand, besonders wenn die Knochenwand dick ist. Die entstandene Oeffnung liegt unter der unteren Muschel versteckt. Ist diese angeschwollen, so hat man manchmal Mühe, die Oeffnung zu finden. Für den Patienten ist die

[1] Dies, wie Wagner (295), mit dem kleinen Finger auszuführen, dürfte nicht nach jedermanns Geschmack sein.

[2] Es sei hier erwähnt, dass Jourdain ebenfalls ein „S"-förmig gekrümmtes Röhrchen benützte, welches Rudtorffer (116, S. 312) zum Gebrauhc für rechts und links modificierte.

[3] Fischer (246) 1859 hielt ebenfalls mehrere Oeffnungen für erforderlich.

ganze Nachbehandlung meist unbequemer und schmerzhafter, als die vom mittleren Gang aus; sie kann in eine fortgesetzte Quälerei ausarten. Die Fälle, in denen man bei der Punction Schwierigkeiten hat, sind häufiger. Mikulicz selbst giebt als Hindernisse abnorme Enge des unteren Nasenganges, hochgradige Hypertrophie der unteren Muschel und grosse Dicke der Knochenwand des Antrum an. Der letztere Umstand kann das Gelingen der Operation vereiteln. Bei abnormem Hochstand des Kieferhöhlenbodens ist der Troicart in einigen Fällen unter die Wangenhaut gerathen, die bei dem Versuche der Ausspülung infiltriert wurde, was übrigens meist ohne besonders üble Folgen ablief. Infolge dieser Uebelstände hat die Methode viele Anhänger verloren. Sie verdient nur in besonderen Fällen Anwendung.

Eine bequeme Selbstbehandlung ermöglichen die oralen Eröffnungsmethoden der Highmorshöhle, von denen die Meibom-Cowper'sche an erster Stelle genannt zu werden verdient.[1] Man benützt die Alveole eines extrahierten oberen Backzahnes, um von da aus, wenn die Kieferhöhle nicht schon durch die Extraction allein genügend geöffnet ist, eine Oeffnung nach der Kieferhöhle anzulegen. Nach vorheriger submucöser Injection von einigen Tropfen einer 10proc. Cocainlösung wird dies mit einem Troicart in bohrender Weise ausgeführt, wozu manchmal, wenn die zu durchbohrende Knochenschicht eine gewisse Dicke hat, einige Kraft nöthig ist. Das Instrument soll wenigstens einen Durchmesser von 5—6 Millimeter haben, damit man auch dickere Canülen oder einen Katheter durch den Bohrcanal einführen kann, ohne dem Patienten Schmerzen zu machen.[2] Sehr beliebt sind die von Walb zuerst empfohlenen Rotationsbohrer, welche mit einer zahnärztlichen Bohrmaschine oder einem Elektromotor getrieben werden. Man muss sie vorsichtig handhaben, damit sie einem nicht ausfahren und Nebenverletzungen machen.

Von einer ganzen Anzahl[3] von älteren [Foubert (1743), Heuermann, Bourdet, Bordenave und andere (vgl. 116, S. 302)] und neueren Aerzten sind Bolzen oder Röhrchen mit oder ohne Gaumenplatte aus den verschiedenartigsten Materialien, zum dauernden Tragen in dem

---

[1] Joh. Hein. Meibom, † 1655, war Stadtphysikus in Lübeck und Leibarzt des Fürstbischofs Johann. Seine Methode wurde erst von seinem Sohne 1718 in dessen Schrift: Discursus de abscessuum intern. natura etc., Dresden, veröffentlicht (19). Der hier gemeinte Cowper ist der 1710 gestorbene Anatom. Er schrieb ein Capitel über die Nase in der Anthropologia nova, London 1707, von Drake (14). Von da gingen die bezüglichen Bemerkungen in die „Chirurgie" von Heister (26) über [vgl. Callisen (116), S. 298].

[2] Von den zahlreichen Bohrern, die in neuerer Zeit angegeben werden, erwähne ich hier den zweikantigen von Siebenmann und den vierkantigen von Hajek.

[3] Es sind über zwanzig.

Bohrcanal, empfohlen worden. Ein Patient, der sich gewissenhaft täglich ein- oder mehreremale ausspült, bedarf dieser Hilfsmittel nicht, bei denen man sich des Verdachtes nicht erwehren kann, dass sie reizen und zur Granulationsbildung, besonders am inneren Ende des Canals anregen.

Bei kleiner Kieferhöhle und fehlender Alveolarbucht kommt es vor, dass die Höhle nicht erreicht wird oder das bohrende Instrument nach innen in die Nasenhöhle oder nach aussen unter die Wangenhaut geräth. In letzterem Falle entsteht bei versuchter Ausspülung eine Infiltration der Wange. Durch zu forciertes Vorgehen sah Boyer (175) eine Fractur des Alveolarfortsatzes eintreten. In seltenen Fällen sind bei der Operation heftige Blutungen beobachtet worden. Schepegrell (735) erwähnt einen Fall (es muss wohl ein Hämophile gewesen sein), in dem es 3 Wochen lang blutete.

Die Wahl der Meibom-Cowper'schen Methode hängt von dem Zustande der oberen Backzähne, d. h. insbesondere des 2. Prämolaren und der Molaren ab, weil von diesen aus die Kieferhöhle in der Regel leicht zu erreichen ist. Ist einer derselben frisch gezogen oder stark cariös, so dass er gezogen zu werden verdient, und steht er überdies noch im Verdacht, die Sinuitis erregt zu haben, so kommt diese Methode in Betracht. Hat man bei sonst gesunden oder, wenn cariösen, so doch erhaltungsfähigen Zähnen eine Zahnlücke mit verödeter Alveole zur Verfügung oder sind bei fehlenden Zähnen alle Alveolen verödet, so kann man den Anfang des Bohrcanals doch noch in die Nähe des Alveolarrands verlegen. Selbstverständlich muss dann der Troicart einen grösseren Widerstand überwinden; ein Rotationsbohrer rutscht leichter ab.

Um die alveolare Methode auch bei gesunden Zähnen und fehlenden Zahnlücken anwenden zu können, benutzte Ziem (465) ganz feine Bohrer (von $1^1/_4$—2 Millimeter Durchmesser) und ging zwischen den Zähnen ein. Für eine bequeme Behandlung sind solche Canäle entschieden zu eng. Man verfährt daher besser nach Lamoiriers (141)[1] Methode, die bei den älteren Chirurgen, gesunde Zähne vorausgesetzt, viel im Gebrauch war. Dabei geschieht die Anbohrung an der Basis des Processus zygomaticus s. malaris des Oberkiefers, über dem ersten Mahlzahn. Zweckmässig ist es, darnach die Oeffnung in der Mundschleimhaut gleich durch einen Scherenschnitt zu erweitern.

In der Fossa canina anzubohren [Runge, Gooch (116, S. 305)], hat nichts vor dieser Methode voraus, weil die Oeffnung noch höher zu liegen kommt. Oeffnungen über den Zähnen verkleben leicht, auch tritt in den ersten Tagen häufig eine Anschwellung der Wange ein. Die An-

[1] Lamoirier war Wundarzt in Montpellier und führte die Operation im Jahre 1740 zum erstenmal aus. 1743 reichte er der chirurg. Akademie in Paris eine Abhandlung darüber ein.

bohrung durch die Wange [Molinetti (116. S. 308, im Jahre 1675)] und vom Gaumen aus [Coutavoz, Bertrandi (116. S. 313)] haben nur mehr historischen Werth.

Die oralen Bohrcanäle und darunter besonders die alveolaren, welche zum Zwecke der Ausspülung der Kieferhöhle und eventuell auch zur Einblasung von Pulver angelegt werden, ermöglichen nicht allein eine bequeme Selbstbehandlung, sondern bringen manchmal, wenn sie weit genug und die nasalen Ostien frei genug sind, noch den grossen Vortheil mit sich, dass der Patient durch Saugen, Pressen bei geschlossenem Munde, Schneuzen bei zugehaltener Nase bequem sein Antrum reinigen kann. In einem von Siebenmann (598) beobachteten Falle, in dem nach der Zahnextraction eine alveolare Oeffnung geblieben war, genügte das längere Zeit fortgesetzte Aussaugen zur Herbeiführung der Heilung. Auch eine bequeme Art von Ausspülung der Höhle ist in der Weise möglich, dass der Kranke das Wasser in den Mund nimmt und durchpresst; wenn er den Kopf beugt, läuft es ihm dann zur Nase heraus.[1]

Die breite Eröffnung der Highmorshöhle wird gewöhnlich nach Desault (72) im Bereiche der Fossa canina vorgenommen. Man benützt am besten deren unteren Theil und giebt der Oeffnung eine Ausdehnung auf den Alveolarfortsatz, wenn Zahnlücken dies erlauben, was auch schon Desault gethan hat.[2] Auch durch die Vereinigung der Alveolen eines oder mehrerer extrahierter Zähne lässt sich eine grössere Oeffnung herstellen [Jourdain (57), Boyer (175), Velpeau (137), Schlesinger (421)].[3]

Das geringfügig modificierte Desault'sche Verfahren hat man in neuerer Zeit nach Küster benannt. Wenn es durchaus umgetauft werden soll, so müsste man den Namen O. Webers nennen, der dieselbe Operation, wie sie Küster angab, in dem Pitha-Billroth'schen Handbuch 322, S. 265, beschreibt.[4]

---

[1] Einige dieser Manöver sind auch schon in der älteren Literatur erwähnt; so das Aussaugen von Bordenave (116, S. 302), das Durchpressen von Flüssigkeit vom Munde aus von Beaupreau (44), Bousquet (341). In neuerer Zeit haben ausser anderen besonders Luc (567), Miller (569), Wiebe (510), Partsch (606) darauf hingewiesen.

[2] Uebrigens lässt sich die Oeffnung auch mehr gegen die Basis des Jochbogenfortsatzes verlegen. Schon Lamoirier (41) erweiterte sein Bohrloch soviel, dass er mit dem kleinen Finger durchkonnte.

[3] Nach Ruysh soll schon Vanuessen mehrere Backzähne gezogen und die Wunde durch Kauterisation erweitert haben, bis er mit dem Finger ins Antrum eingehen konnte [vgl. Velpeau (137)].

[4] Die vordere Wand der Kieferhöhle wird nach Weber in Fom eines Lappens mit oberer Basis umschnitten und aufgeklappt. Küster unterscheidet sich davon nur insoweit, als er die Schleimhaut und das Periost, aber nicht den Knochen mit aufklappt.

Wer sich vor halber Arbeit bewahren will, der nehme die breite Eröffnung der Kieferhöhle in Narkose vor. Bei mit breitem, stumpfem Haken hochgezogenem Mundwinkel und nachdem ein Gazestreifen in den hinteren Theil der Backentasche und zwischen die Zähne der erkrankten Seite geschoben ist, wird ein langer Schnitt bis auf den Knochen gemacht. Sind die Zähne gesund, so verläuft er einfach quer, bei Vorhandensein einer Zahnlücke, eventuell eines alveolaren Bohrcanals schräg, und zwar von hinten oben nach vorn unten bis zum Alveolarrand. Es folgt die rasche Zurückschiebung der Mundschleimhaut sammt Periost und nach Stillung der manchmal reichlichen Blutung Anlegung eines Loches mit dem Hohlmeissel. Von dieser Oeffnung aus oder, wenn ein älteres Bohrloch vorhanden, direct von diesem aus wird der Knochen mit einer schmalen Knochenzange ringsum abgekniffen. Nach unten geht man in der Zahnlücke bis zum Alveolarrand; bei gesunden Zähnen hüte man sich davor, deren Wurzeln abzukneifen. Die Oeffnung muss einen möglichst freien Einblick in die Höhle gestatten, also mindestens 2 Centimeter Durchmesser haben.[1] Die Antrumschleimhaut zerreisst bei diesem Manöver leicht und es kommt zu stärkerer Blutung.

Nach gut ausgetupfter Höhle nimmt man dann unter Beleuchtung mit dem Reflector oder einer elektrischen Stirnlampe die genauere Untersuchung der Innenwände vor. Auch die Palpation sollte nicht versäumt werden. Bei der Auskratzung bleibt die Schleimhaut im allgemeinen stehen; hauptsächlich werden die ödematösen Wülste aufgesucht und abgekratzt. Richtige Granulationen findet man meist nur im Bereiche von früheren Bohrcanälen, sowie von Fisteln und von cariösen Stellen. Auch bei der Auskratzung pflegt es ziemlich stark zu bluten. Ein Theil des Blutes kann dabei durch die nasalen Ostien in die Nase und den Rachen laufen, wenn man nicht für genügende Hochlagerung des Kopfes Sorge getragen hat.[2]

Es folgt die Ausspülung und Jodoformgazetamponade. Man tamponiere nicht zu fest und stopfe nicht zu viel in die Kieferhöhle, weil dann leichter Oedem der Wange und Temperatursteigerungen folgen. Sollte dies doch geschehen, so kann man schon am nächsten Tage den Tampon entfernen; im andern Falle bleibt er einige Tage liegen.[3] Die Nachbehandlung besteht in lauwarmen antiseptischen Ausspülungen.

[1] Die Angabe, dass die Oeffnung für den kleinen Finger durchgängig sein müsse, findet sich seit Desault fast bei allen älteren Autoren und ist nicht auf Küster zurückzuführen. Auf die Form der Oeffnung kommt es nicht an. Grünwald, der eine viereckige empfiehlt, hat darin Sauvé 1816 (116, S. 307) zum Vorgänger gehabt.

[2] Wir halten es nicht für nöthig, auch noch prophylaktisch die Nase zu tamponieren oder gar nach Stacke (825) die hintere Tamponade zu machen.

[3] Darnach eine Drainage einzuführen, ist nicht nöthig. Die Tamponade längere Zeit fortzusetzen, bringt ebenfalls keinen besonderen Vortheil.

Wenn die Wunde ein wenig abgeheilt ist, macht man sich an die weitere genaue Untersuchung des Antrum[1] und nimmt unter Cocain-anästhesie die Auskratzung etwa noch zurückgebliebener ödematöser Stellen vor. Dies wird so oft wiederholt, bis man sicher sein kann, dass alles, was die Heilung irgendwie aufhalten könnte, beseitigt ist. Um jederzeit in der Lage zu sein, eine genaue Revision der Höhle vornehmen zu können, muss man von vornherein darauf bedacht sein, eine zu starke Verkleinerung der Operationsöffnung durch die Heilungsvorgänge zu verhüten. Da Stifte leicht reizen, so ziehe ich es vor, den Patienten die Oeffnung durch Bougierung offen halten zu lassen, wozu sich die bekannten Hegar'schen Cervixbougies sehr gut eignen. Gelegentlich hilft man durch einige radiäre Schnitte mit dem Knopfmesser nach. Auch wenn die Absonderung aus der Kieferhöhle gänzlich aufgehört hat, empfiehlt es sich doch, die operativ angelegte Sicherheitsöffnung noch längere Zeit offen zu halten. Es kann leicht vorkommen, dass bei einem acuten Schnupfen die Schleimhaut wieder etwas nässt oder für ein paar Tage reichlichen Schleim produciert. Sie scheint mir zu solchen Rückfällen besonders disponiert zu sein. Aehnliches sehen wir ja auch nach abgelaufenen chronischen Mittelohrentzündungen.

Geschieht nichts mehr zur Offenhaltung der Operationsöffnung, so heilt sie von selbst zu oder es bleibt dauernd ein kleines Löchelchen zurück, das zu verschliessen kein Grund vorliegt. Bei einer lange offen gehaltenen Kieferhöhle kann man mitunter sehen, dass sie sich in allen Dimensionen verkleinert und dass ihre Wände einsinken.

Was nun die Heilungsdauer betrifft, d. h. die Zeit, welche verfliesst, bis die Absonderung aus dem chronich entzündeten Antrum nach der breiten Eröffnung und Auskratzung aufhört, so ist dieselbe eine verschiedene. Im Durchschnitt kann man 2—4 Wochen rechnen; manchmal hört jegliche Exsudatbildung zugleich mit der Operation auf; in anderen dauert sie noch einige Wochen fort. Hie und da kommt es nur zu einer wesentlichen Besserung, aber nicht zu dem absoluten Trockenwerden der Kieferhöhle, obwohl man dieselbe auf das sorgfältigste behandelt und auf die Haupt- und die übrigen Nebenhöhlen der Nase genügend Rücksicht genommen hat.

Solche Fälle haben den Anlass zu verschiedenen Versuchen gegeben, unser operatives Verfahren zu verbessern. Einige Operateure[2] glaubten durch Anlegung einer kleinen oder grossen Oeffnung nach dem unteren Nasengang günstigere Bedingungen für die Heilung schaffen zu können.

---

[1] Ein kleiner in die Kieferhöhle einzuführender Kehlkopfspiegel kann dabei gute Dienste leisten.

[2] Spicer (vgl. 841 u. 818), Caldwell (vgl. 841), Linkenheld (769), Luc (819, 841), Lethrop (818), Bauby (805).

Lermoyer [vgl. Luc (841)] nimmt dazu vorher die untere Muschel weg. Wer sich das Antrum von der Fossa canina aus in allen seinen Theilen frei zugänglich gemacht hat und diese Oeffnung lang genug weit offen hält, für den besteht kein Bedürfnis nach einer Gegenöffnung nach der Nase. Für einen directen Fehler aber halte ich es, mit Caldwell und Luc die orale Wunde sofort nach der Auskratzung bezüglich Ausätzung der Kieferhöhle mit Chlorzinklösung (1:5) wieder zu vernähen und die ganze Nachbehandlung von der ungünstig gelegenen nasalen Gegenöffnung aus zu leiten. Dass man von da aus die weiteren Vorgänge in der Höhle nicht mehr beherrscht, liegt auf der Hand. Die Ueberzeugung, dass die Communication des Antrum mit dem Munde nicht an der Verzögerung der Heilung schuld sein kann, dürfte sich jetzt doch genügend Bahn gebrochen haben.

Mehr Beachtung verdienen die Bestrebungen, die Sinuitis maxillaris chronica in radicalem Sinne zu behandeln. Dieselben sind übrigens nicht ganz neu. In früherer Zeit war es der Brauch, in hartnäckigen Fällen die ganze Kieferhöhlenschleimhaut mit scharfen Aetzmitteln zu zerstören und die Höhle ausgranulieren zu lassen. Heutzutage erreichen wir dasselbe auf schonendere Weise mit dem scharfen Löffel. Die sich bildenden Granulationen müssen sich nach und nach von der Mundschleimhaut aus durch die Operationsöffnung hindurch überhäuten. Erst wenn diese Ueberhäutung vollendet ist, kann die Höhle trocken werden.

Ein solcher Vorgang erfordert sehr viel Zeit. Durch gewisse Maassregeln kann man ihn abkürzen, so zum Beispiel dadurch, dass man den Weg, auf dem sich das Mundepithel in das Antrum hineinschiebt, möglichst verbreitert, indem man die ganze orale Kieferhöhlenwand wegnimmt [Jansen (670)] und eine breite Verbindung zwischen Mund- und Kieferhöhle anlegt.

Ausserdem lässt sich der die vordere Antrumwand bedeckende Schleimhautperiostlappen in die erkrankte Höhle hineintamponieren und dort zur Anheilung bringen (Jansen).

Auch diejenigen Theile der Nasenschleimhaut, welche die mediale Wand der Kieferhöhle bedecken, können, wie Bönninghaus (751) gezeigt hat, in Lappenform in die Höhle verpflanzt werden. Man muss zu diesem Zweck von der oralen Operationsöffnung aus die knöchernen Bestandtheile jener Wand, sowie der unteren Muschel ablösen, ausschälen und entfernen und die zurückbleibenden Theile der Nasenschleimhaut von der Nasenhöhle aus in die Kieferhöhle hineintamponieren.

Schliesslich können auch noch durch Thiersch'sche Transplantationen neue Ueberhäutungscentren geschaffen werden [Jansen (837)].

Inwieweit diese Versuche einer Radicalbehandlung der chronischen Maxillarsinuitis geeignet sind, eine dauernde Heilung renitenter Fälle

herbeizuführen, muss die Zukunft noch lehren. Es bleibt zu bedenken, dass die Kieferhöhle oft schlecht zugängliche Buchten hat, in welchen es nicht leicht zu einer Ueberhäutung kommt.

Jedenfalls sollten wir nicht aufhören, die Ursachen, welche eine Kieferhöhlenentzündung nicht zur Ausheilung kommen lassen, weiter zu erforschen. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch nicht operative Hilfsmittel gefunden werden, welche bei consequenter Anwendung die abnorme Absonderung der chronisch entzündeten Schleimhaut beseitigen.

Ob es gerechtfertigt ist, einen Patienten, der ausser einer gewissen Schleimabsonderung aus der Kieferhöhle keine weiteren Beschwerden hat, zu einer Radicaloperation zu überreden, möchte ich dahingestellt sein lassen. Jedenfalls hätte er die definitive Trockenlegung seines Antrum durch eine solche Operation etwas theuer zu erkaufen.

Hinsichtlich der Behandlung der Complicationen kann ich mich hier kurz fassen und verweise in Betreff der intracraniellen von vornherein auf das betreffende Capitel des nächsten Abschnittes (Krankheiten der Stirnhöhle). Vor allem hat man dafür Sorge zu tragen, dass man nicht durch Mangel an Antiseptik selber Complicationen schafft. Es sind Infectionen vorgekommen, welche zu Erysipelen, Periostitiden, Sepsis und Tod führten.[1] Es ist auch denkbar, dass durch Verimpfung von virulenteren Bakterien von einem Fall auf einen anderen eine leichtheilende chronische Sinuitis in eine schwerheilende verwandelt werden kann.

Bei einer Sinuitis exulcerans atque abscedens ist stets die breite Aufmeiselung angezeigt. Die Fisteln werden ausgekratzt, Abscesse gespalten, der kranke Knochen entfernt. Besonders rasche und energische Behandlung durch Incisionen und Drainage erfordern die Orbitalphlegmonen.

Eine ausgedehnte Kieferhöhle ist durch Entfernung eines möglichst grossen Stückes ihrer oralen Wand zur Norm zurückzuführen. Auch kann man versuchen, im mittleren oder unteren Nasengang eine neue Verbindung mit dem Cavum nasi herzustellen [Grünwald (760, S. 204)].

Cysten, Polypen, Hypertrophieen der Kieferhöhlenschleimhaut.

Wir haben oben die Anfänge der Cystenbildung bei der chronischen Sinuitis maxillaris geschildert (S. 1032). Diese Bildungen sind aber nicht unbedingt an das Vorhandensein eines chronisch entzündlichen Zustandes gebunden: im Gegentheil, sie werden viel häufiger bei durchaus gesunder

[1] Vgl. Capdepont (660), der von einem Falle berichtet, in welchem nach der einfachen Anbohrung des Antrum Tod an Sepsis eintrat.

Kieferhöhlenschleimhaut beobachtet.[1] Es liegt also auf der Hand, dass auch andere Ursachen, so vor allem vorübergehende, acute Entzündungen den Anstoss zur Cystenbildung geben können. Bei gesunder Schleimhaut findet man oft eine beschränkte Anzahl grösserer Cysten zum Beweise dafür, dass die vorausgegangene acute Entzündung nur an einzelnen Stellen Veränderungen gesetzt hat, die Veranlassung zur Cystenbildung gaben. Bei der chronischen Sinuitis beobachtet man ausser den solitären, öfter zahlreiche kleine und kleinste Cystchen (die miliare Form Giraldès'), welche der Schleimhaut mitunter das schon erwähnte caviarähnliche Aussehen (Harke) verleihen, d. h. da, wo sie das Niveau der

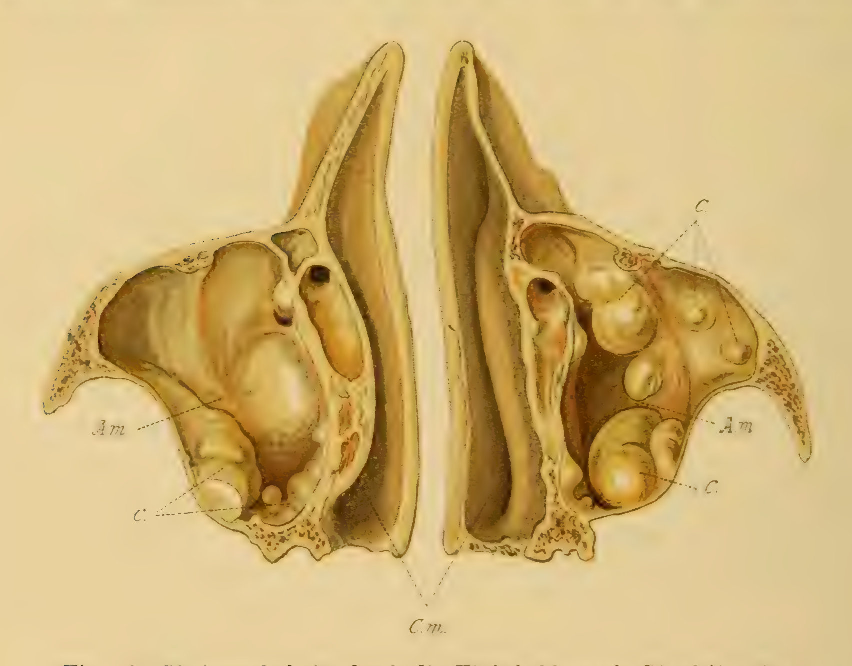


Fig. 13. Horizontalschnitt durch die Kieferhöhle nach Giraldès (214).
A. m. = Kieferhöhle; C. m. = untere Muschel; C. = Schleimhautcysten.

Schleimhautoberfläche überragen; denn sie können auch ganz in der verdickten Schleimhaut stecken.

Durch ihre Epithelauskleidung unterscheiden sich diese Cysten von anderen mit Flüssigkeiten gefüllten Hohlräumen.[2] Nach Dmochowski findet man ein- oder mehrschichtiges Flimmer- oder Cylinderepithel und in grösseren Cysten cubische oder platte Epithelzellen. Die Bildung

---

[1] Nach Bergeat (827) finden sich Schleimhautcysten in 30 Proc. aller zur Section gelangten Antra.

[2] Dmochowski und Alexander haben lymphatische mit Endothel ausgekleidete Hohlräume gefunden.

mehrerer Kammern ist selten. Der Cysteninhalt ist serös oder dickschleimig und kann Rundzellen, Epithelien und Fettkügelchen enthalten. Bakterien fehlen meist.

Ueber die ziemlich häufig vorkommenden solitären Cysten haben Hyrtl (183), Verneuil (207), Béraud (208) und vor allem Giraldès (214, 232) und Luschka (228), ferner Lesenberg (234, S. 33), O. Weber (322), Spencer Watson (338), Wernher (346), Zuckerkandl (381 S. 72, 652 S. 322), P. Heymann (594). Gradenigo (667), Harke (711 Nr. 31, 276, 367), E. Fränkel (756), Dmochowski (702, S. 317) und in diesen Tagen A. Alexander (746) ausführlich berichtet. Sie scheinen übrigens schon Reininger (21) und Runge (31) bekannt gewesen zu sein. Sie werden an allen Wänden der Highmorshöhle und besonders häufig an der inneren gefunden als durchscheinende weingelbe oder mehr opake, weissliche, kugelige, mitunter gestielte, meist sehr dünnwandige Gebilde von sehr variabler Grösse. Eine einzige Cyste kann das ganze Antrum ausfüllen (Béraud, Zuckerkandl), gewöhnlich aber sind sie kleiner und zu mehreren (Giraldès zählte in einem Falle 20) vorhanden. Epithel und Inhalt verhält sich im wesentlichen wie bei den miliaren Cysten. Man hat Fettkrystalle (Luschka) und reichliche Mengen von Cholestearintafeln (Giraldès, O. Weber, P. Heymann) in ihnen gefunden. Manchmal war auch der Inhalt vereitert. Vielfach wurde angenommen, dass diese Cysten, wenn sie einzeln oder in grösserer Zahl die Kieferhöhle angefüllt haben, allmählich deren Wände auseinander drängten, doch konnte der Begründer dieser Theorie, G. Giraldès keinen Belegfall beibringen und ist auch seitdem keiner bekannt geworden. Offenbar platzen sie viel eher und ergiessen ihren Inhalt in die freie Kieferhöhle, von wo er durch die Nase entleert wird (vgl. einen Fall von Béraud). Gewisse klinische Beobachtungen scheinen auch darauf hinzuweisen, dass eine abermalige Anfüllung und Entleerung möglich ist.

Zur Begründung einer klinischen Symptomatologie fehlt noch das nöthige Material. Dazu können nur durch breite Aufmeisselung der Kieferhöhle bestätigte Beobachtungen verwandt werden, von denen wir erst über zwei (A. Alexander Fall 4 u. 6)[1] verfügen. Die Diagnose hat mit der gelegentlichen plötzlichen Entleerung einer gewissen Menge wässeriger Flüssigkeit aus der Nase zu rechnen und kann von denselben Gesichtspunkten aus gestellt werden, die wir schon oben bei der Diagnose im Antrum verborgener Zahncysten aufgestellt haben: Nachweis, dass eine durch Probepunction gewonnene Flüssigkeit (wenn sie an und für sich nicht für Cysteninhalt charakteristisch ist) sich nicht in der freien Kieferhöhle befunden hat und dass der gefundene Cystenraum

[1] Die in Polypen gelegenen Cysten werden erst weiter unten berücksichtigt

gegen die Kieferhöhle abgeschlossen ist, was eventuell durch eine Probesondierung festgestellt werden könnte. Dabei wäre darauf zu achten, ob die Cystenwand häutig oder knöchern ist. Das erstere spricht für Schleimhaut-, das letztere für Zahncysten.

Hinsichtlich der Behandlung kommt es darauf an, ob Beschwerden vorhanden sind oder nicht. Manchmal sind sie so gross, dass sie einen radicalen Eingriff (d. h. die breite Eröffnung der Kieferhöhle und Entfernung der Cyste oder Cysten) rechtfertigen. Im anderen Falle verhält man sich exspectativ.

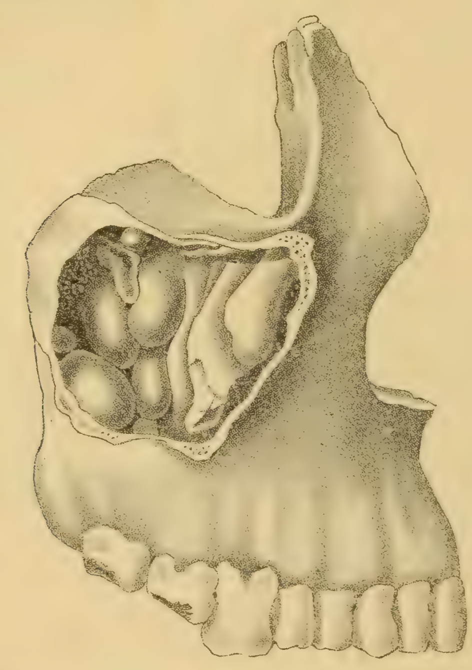


Fig. 14. Cysten und Polypen in der Kieferhöhle (nach Luschka, 228).

Die bei der Sinuitis maxillaris entstandenen ödematösen Wülste können zu Bildungen auswachsen [Zuckerkandl (617)], welche sich von den gewöhnlichen Nasenpolypen in keiner Weise unterscheiden, weder was ihr Aeusseres, noch was ihren mikroskopischen Bau betrifft. Nicht selten ist die Schleimhaut zur Norm zurückgekehrt, während die Polypen bestehen bleiben. Ihr häufiges Vorkommen bei Neubildungen im Bereiche des Oberkiefers verdient besonders hervorgehoben zu werden. Sie haben gewöhnlich ein hellgelbes, durchscheinendes Aussehen und kommen in den verschiedensten Formen und Grössen vor; bald sind sie kolbig, birnähnlich, bald mehr glatt, lappenförmig (Luschka l. c.), bald sitzen sie breitbasig auf, bald mit dünnem Stiel. Auch sie entspringen mit Vorliebe an der inneren Wand der Kieferhöhle, kommen jedoch auch an den

übrigen vor. Ihre Zahl ist meist eine geringe. Manchmal ist nur ein einziger da und dieser kann eine beträchtliche Grösse besitzen (3·5 Centimeter in Heymanns Fall 6), so dass er die Höhle theilweise ausfüllt. Oft enthalten die Antrumpolypen Cysten, sogar mehrere zugleich [Zuckerkandl (318 S. 157, Fall 3; 617 S. 200), Hartmann (634), P. Heymann (594, Fig. 8 u. 9), Grünwald (760, S. 283), A. Alexander (746, Fall 2 u. 5)],[1] was nach Zuckerkandl dann der Fall ist, wenn an der Ursprungsstelle Drüsen vorhanden waren. Diese Cysten können eine ziemliche Grösse besitzen und verhalten sich im übrigen gerade so wie die einfachen Antrumcysten. Manchmal kommen auch grössere Flüssigkeitsansammlungen frei im Gewebe oder in endothelialen Räumen innerhalb der Polypen vor (A. Alexander).

Mehrfach hat man beobachtet, dass Antrumpolypen durch die natürlichen Ostien in die Nasenhöhle gewachsen waren [Zuckerkandl (381 S. 157, Fall 5), Fergusson (297 *a*, S. 561), Baginsky (409), Küster (416 *a*) und eigene Beobachtungen)]. In solchen Fällen ist die Diagnose ermöglicht; ebenso, wenn bei der Probeausblasung oder Ausspülung der Kieferhöhle ein Theil eines Antrumpolypen durch eine nasale Kieferhöhlenmündung in die Nase geschwemmt wird [Grünwald (759)]. In einem von mir beobachteten Falle ragte ein Antrumpolyp durch eine weite Oeffnung in den mittleren Nasengang. Beim Herausreissen des Polypen kam ein leerer Cystenbalg mit. Der wässerige Cysteninhalt hatte sich in die Kieferhöhle ergossen und lief aus dieser bei vorgebeugter Kopfhaltung heraus.

Durch die Probepunction lassen sich zwar unter Umständen Cysten in den Polypen, aber nicht die Polypen selbst diagnosticieren [A. Alexander (746, Fall 2 u. 5)].

Meist wurden die Polypen erst nach der breiten Eröffnung der Highmorshöhle wegen chronischer Sinuitis als Begleiterscheinung gefunden [Cough (195), Wagner (295), Spencer Watson (338), Minkiewicz (399), Schäffer (594), Hartmann (484), Rutten (532), Myles (772, Fall 30).

Bestimmte Symptome machen Polypen, von ihrem Cystengehalt abgesehen, offenbar nicht. In welcher Beziehung sie in den Fällen von Paget (355) und Anderson (583) zu der Hydrorrhöe standen, ist etwas dunkel. In dem erstgenannten Falle müsste man annehmen, dass die ganze während $1^1/_2$ Jahren täglich producierte Flüssigkeitsmenge (von 192—240 Gramm am Tage) aus den theilweise cystischen Antrumpolypen herausgesickert sei. Es könnte sich aber auch um eine einfache vasomotorische Rhinitis gehandelt haben.

---

[1] Ich habe neuerdings ebenfalls einen solchen Fall beobachtet.

Zum Beweise, dass Polypen die Kieferhöhle auftreiben können, genügt die Baum'sche (238) Beobachtung nicht; hier handelt es sich offenbar, wie in fast allen in der älteren Literatur berichteten Fällen um eine Neubildung.[1] Dagegen spricht der von mir oben schon erwähnte Fall sehr für diese Möglichkeit.

Dass die ödematösen Wülste der chronisch entzündeten Antrumschleimhaut, wie diese selbst im Laufe der Zeit der bindegewebigen Umwandlung unterliegen können, haben wir bereits oben erwähnt (S. 1031). Waren diese Wülste gross oder polypenförmig, so können auf solche Weise Hypertrophieen und Tumoren entstehen. Man ist ihnen in den verschiedensten Formen und Grössen begegnet. Höchst eigenartige Fälle von „kiemenförmiger“ Hypertrophie hat P. Heymann (594, Fall 17 u. 18) veröffentlicht.

Wie die Polypen, so können auch diese Bildungen mit Epithel oder Endothel ausgekleidete Cystenräume oder auch freie Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe enthalten (P. Heymann).

Ausserdem haben Zuckerkandl (381 S. 158, Fall 4) und Dmochowski (702, Fall 11) noch strangförmige Bildungen in der Kieferhöhle gesehen, die wohl entzündlichen Verwachsungen gegenüberliegender Schleimhautpartien ihre Entstehung verdanken.

Tuberculose und Syphilis der Kieferhöhle.

Ueber die Sinuitis maxillaris tuberculosa wissen wir zur Zeit recht wenig. In zwei Fällen [Kettwich (717) und Gaudier (789)] hat man im Antrumeiter Tuberkelbacillen gefunden. Nicht nachgewiesen wurden sie in den zahlreichen bei Tuberculose entfernter Organe, besonders der Lunge, beobachteten entzündlichen Exsudaten der Kieferhöhle. Gaudier machte bei seinen Patienten die breite Aufmeisselung und fand Granulationen, welche Riesenzellen enthielten, sowie einen Sequester.

In den Beobachtungen von Neumann (367), Réthi (644), Neumeyer (725), Zander (689), Flatau (704), Grünwald (760) und E. Fränkel (756) handelte es sich um Fortpflanzung tuberculöser oder lupöser Processe von den benachbarten Schleimhäuten und Knochen auf die Kieferhöhle, welche zeigen, dass diese in derselben Weise tuberculös erkranken kann, wie andere Theile des Körpers.

[1] Richtige Polypen der Antrumschleimhaut scheinen Ruysch (12, obs. 77) 1691 und Palfyn (33) 1753 an der Leiche beobachtet zu haben. Von neuerer Literatur trage ich noch nach: Billroth (227), Lesenberg (234), Hyrtl (378), Heymann (525), Windmüller (545), Dmochowski (702, Fall 70), Harke (711, F. 62), E. Fränkel (756, F. 48).

Bezüglich der Frage, ob syphilitische Erkrankungen der Kieferhöhle vorkommen, möchte ich von vornherein alle Fälle ausser Betracht lassen, in welchen ein syphilitischer Process aus der Nachbarschaft, insbesondere von der Nasenhöhle aus auf das Antrum übergegriffen und dieses in Entzündungszustand versetzt hat. Unser Interesse gehört hier den Fällen, in welchen eine selbständige syphilitische Erkrankung des Antrum maxillare vorgelegen haben soll. Was zunächst umschriebene gummöse Affectionen der Schleimhaut angeht, so hat Dmochowski (702, Fall 27) bei gleichzeitiger Nasensyphilis eine weisse, glänzende, strahlenförmige Narbe in der Mitte der vorderen Antrumwand beobachtet, welche offenbar durch Heilung eines Ulcus entstanden war.

Es wird nun weiter behauptet, dass selbständige syphilitische Erkrankungen der Antrumschleimhaut vorkommen, welche unter dem Bilde einer gewöhnlichen Sinuitis chron. purulenta verlaufen. Ich habe das ganze bisher veröffentlichte Beweismaterial durchgesehen und kann nur sagen, dass wir bis jetzt über keinen einzigen einwandfreien Fall verfügen, wenn auch eine ganze Reihe bekannt gegeben sind, in welchen ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit für den syphilitischen Charakter der Sinuitis besteht. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Zuckerkandl (617, S. 147) haben keine für Lues besonders charakteristische Veränderung der Kieferhöhlenschleimhaut ergeben und was die klinisch beobachteten Fälle angeht, so büssen sie dadurch an Beweiskraft ein, dass ausser Jodkalium auch noch die gewöhnliche Behandlung mit Eröffnung und Ausspülungen zur Anwendung kam. Einen Fall von Trifiletti (509), der nach Kafemann (596) nur durch Jodkalium geheilt sein soll, habe ich nicht im Original zu Gesicht bekommen. Jodkalium allein müsste nach meiner Ansicht in Fällen von Antrumsyphilis zur Heilung genügen, sofern das Ostium frei und die Höhle nur mit flüssigem Eiter gefüllt ist, also keine Käsemassen und keine Sequester enthält. Ein solcher Fall müsste so gut heilen wie eine acute Sinuitis maxillaris; sehen wir doch in der Nasenhöhle selbst die gröbsten Veränderungen durch Jodkalium zurückgehen. In allen Beobachtungen, in welchen keine einwandsfreie Jodkaliumprobe vorliegt, ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass das syphilitische Individuum, selbst wenn seine Nase specifisch erkrankt ist, auch aus anderer Ursache zu einer Sinuitis maxillaris gekommen sein kann. Denn solcher Ursachen giebt es gar viele. Ebensowenig darf man jede Kieferhöhlenentzündung, die bei einer Syphilisleiche gefunden wird, ohne weiteres, wie Zuckerkandl das thut, auf Conto der Syphilis setzen. Von anderem abgesehen, ist die Kenntnis der Todesursache in solchen Fällen unerlässlich.

Selbstverständlich können auch einfache chronisch entzündliche Erscheinungen sich mit syphilitischen combinieren und nach Heilung der letzteren zurückbleiben [Grünwald (760, S. 272).

Halten wir einstweilen daran fest, dass die klinischen Erfahrungen das Vorkommen einer selbständigen Antrumsyphilis wahrscheinlich machen, dass es aber zum Aufbau einer Lehre dieser Affection noch an einwandfreiem Materiale fehlt.

Hinsichtlich der Literatur bemerke ich, dass schon in den Schriften von Jourdain (38), Wyland (48), Bordenave (41, S. 361), Richter (88), Chelius (115), Callisen (116) und anderer die Syphilis als Ursache von Sinuitis maxillaris angegeben wird. In neuerer Zeit haben sich ausser den Genannten Gapin (558), Lewin (637), Heymann (635 *a*), Schuster (647), Harke (711), Gerber (705), Hellmann (712) in dieser Frage geäussert.

Es verdient noch erwähnt zu werden, dass auch Exostosen im Bereiche des Antrum maxillare [Bordenave (41, S. 361), Boyer (175, S. 122)], Osteophytenbildung [Dmochowski (702, S. 287)] und Knochengeschwülste [Zuckerkandl (617, S. 178)] mit Syphilis in Beziehung gebracht worden sind.

Neubildungen.

Als Neubildungen in der Kieferhöhle kommen in dem Rahmen dieser Darstellung nur diejenigen in Betracht, welche nachweislich von der Schleimhaut dieser Höhle oder von der Innenfläche ihrer Knochenwände ausgegangen sind. Die meisten von den in der Literatur angehäuften und als Geschwülste der Kieferhöhle bezeichneten Fällen müssen hier gänzlich unberücksichtigt bleiben, weil der Ursprung im Inneren des Antrum nicht genügend sichergestellt ist. Bis in die Fünfziger- und Sechziger-Jahre unseres Jahrhunderts gingen sehr viele Oberkiefertumoren unter dem Titel von Tumoren der Kieferhöhle. Es genügte zu dieser Bezeichnung, dass ein Tumor des Oberkiefers die Höhle theilweise oder ganz ausfüllte. Die meisten kamen viel zu spät in Beobachtung, als dass man noch etwas Sicheres über ihre Ausgangsstelle hätte sagen können. Solche Fehler sind auch bis in die neueste Zeit gemacht worden. Hier thut strenge Kritik noth.

Von den Fällen, in denen der Ursprung der Neubildung im Inneren der Kieferhöhle einigermaassen sicher ist, verliert noch der grössere Theil seinen wissenschaftlichen Werth deswegen, weil sie nicht genauer classificiert sind. Das sind nicht allein alle Beobachtungen, die vor der Zeit angestellt wurden, in der man die mikroskopische Diagnose der Geschwülste gelernt hatte, sondern auch von den neueren alle jenen, in denen diese verabsäumt oder ungenügend ausgeführt wurde. Es bleibt dann nur noch ein kleines Material, welches einer Vermehrung namentlich durch rhino-

logisch in ihren Anfängen gut beobachtete Fälle dringend bedarf. Jede derartige Beobachtung verdient veröffentlicht zu werden.

Gutartige Neubildungen.

Ich nenne hier zuerst einen gut beschriebenen Fall von einem richtigen Papillom (Unters. durch v. Recklinghausen) der Kieferhöhle, über den Enders (309) berichtet hat. Die Entwicklung der Geschwulst konnte auf etwa $1^1/_2$ Jahre zurückverfolgt werden; sie geschah unter denselben Erscheinungen, wie man sie bei bösartigen Tumoren dieser Gegend sieht, von denen ich namentlich die heftigen Schmerzen hervorhebe. Es kam zur Ausfüllung und Auftreibung der Kieferhöhle, zur Bildung zweier Wangenfisteln und zum Durchbruch in die Nase. Aus der letzteren und den Fisteln entleerte sich serumähnliche Flüssigkeit. Das spätere Schicksal der Patientin nach der Oberkieferresection ist nicht bekannt.

Pawlewski (435) hat ein Adenom der Highmorshöhle, das mehrere Cysten enthielt, beschrieben. Ich erwähne diesen Fall mit Vorbehalt, da ich ihn nicht im Original prüfen konnte.

Von der periostalen Schicht der Antrumschleimhaut können offenbar fibröse Geschwülste ausgehen. Darauf weist eine Beobachtung Nélatons (210) hin, der ein taubeneigrosses Fibrom aus der Höhle entfernte, welches von Schleimhaut umhüllt war. Es hatte die Wände des Antrum ausgedehnt, verdünnt und stellenweise zum Schwund gebracht. Aehnliche Beobachtungen verdanken wir Heath (523) und P. Koch (397). Solche Geschwülste wachsen langsam. In Kochs Fall dauerte es von der Ausfüllung der Kieferhöhle bis zur Ausbildung gröberer Ausdehnungs- und Verdrängungserscheinungen drei Jahre. Die radicale Exstirpation giebt gute Aussichten auf dauernde Heilung bei jugendlichen Individuen.

Vielfach sind Fibrome hieher gerechnet worden, von denen es viel wahrscheinlicher war, dass sie von der Fibrocartilago basilaris aus, anstatt, wie so oft, in die Nase, vorwiegend in die Kieferhöhle hineingewachsen waren. Auch der Adelmann'sche Fall (168), den O. Weber gelten lässt, muss offenbar so gedeutet werden, ebenso der von Paget (258) und andere. Höchst merkwürdig ist der Fall Demarquay (278) von einem fibrösen Tumor mit reichlichen Kalkeinlagerungen, der frei im Antrum lag und mit einer fistulösen Sinuitis combiniert war.

Zuckerkandl (652, S. 318) giebt die Beschreibung und Abbildung eines Fibroms, welches leicht ausschälbare Knochenstücke enthielt. Es konnte nicht von dem Periost ausgegangen sein, da es gegen die spaltförmig verengte Kieferhöhle eine Knochenschale besass. Sein Ursprung ist in der Diploe des Knochens zu suchen. Der Nervus infraorbitalis

wurde von diesem Tumor offenbar gedrückt. Eine ähnliche Neubildung scheint das von Schulz (822) beschriebene Fibroosteom des Antrum maxillare gewesen zu sein.

Ungemein selten muss das Lipom der Kieferhöhle sein. Nélaton (210, S. 43) begegnete zufällig bei einer Leiche einem solchen von Hühnereigrösse.

Eine heftige Infraorbitalneuralgie bei gleichzeitiger Anästhesie in dem Gebiet des bezüglichen Nerven sah Bland Button (473) durch ein Myxom veranlasst, welches von dem Nervus infraorbitalis entspringend in das Antrum und die Orbita gewuchert war.

Lücke (494) operierte mit dauerndem Erfolge ein Angioma cavernosum ossificans. Dasselbe war von der hinteren Wand der Kieferhöhle ausgegangen und hatte bei der Entfernung enorm geblutet. Das Gewebe zeigte spongiösen Charakter; in den Zwischenräumen befand sich Bindegewebe, von vielen stark erweiterten Capillaren durchsetzt. Der Tumor hatte zu einer leichten Auftreibung des Antrum geführt.

Wagner (686) will ein einfaches Angiom in der Highmorshöhle gesehen haben.[1]

Die wichtigste Rolle unter den gutartigen Neubildungen dieser Höhle spielen die Osteome.

Ueber dieselben ist schon viel geschrieben worden, ohne dass man dabei besonders sorgfältig zu Werke gegangen wäre. Man hat Tumoren, von denen es nicht genügend bewiesen war, dass sie von dem Inneren der Kieferhöhle ihren Ausgang genommen hatten, kritiklos mit den übrigen vermengt und überhaupt solche der verschiedenartigsten Provenienz über einen Kamm geschoren.

Es sind zunächst zu unterscheiden die sogenannten freien Osteome des Antrum maxillare, für welche die von Stanley (206) und Demarquay (278) beschriebenen Fälle typische Beispiele bilden. Höchstwahrscheinlich gehören auch die Beobachtungen von Hilton (145), Duke (267) und Manz (364) hieher. Manche Autoren sind geneigt, ihre Entstehung auf die bei der chronischen Sinuitis sich bildenden, oft frei im Periost gelegenen Osteophyten zurückzuführen (Dolbeau, Tillaux, Zuckerkandl). Man müsste aber dann erwarten, dass sie öfter vorkämen; auch spricht dagegen das multiple Auftreten der Osteophyten, während die Osteome meist solitär beobachtet werden. Die ersten Erscheinungen machen sich manchmal in einem Alter bemerklich, in dem man kaum eine Jahre lang dauernde Sinuitis voraussetzen kann. Ungelöst bliebe die Frage, weshalb

[1] Die franz. Literatur enthält einige höchst merkwürdige Fälle von Bermond (158), Fines (237), Boissarie (359), in denen aus ausgedehnten Kieferhöhlen bei der Operation sehr heftige Blutungen erfolgt sein sollen. Wie es scheint, handelte es sich jedesmal um Cysten mit angiomatöser Entartung ihrer Membranen.

nun gerade in bestimmten Fällen ein Osteophyt in solche excessive Wucherung geräth. Ich glaube, wir kennen die wahre Ursache dieser Neubildungen noch nicht.

Ihr Wachsthum ist ein sehr langsames (im Fall Demarquay 20, im Fall Hilton 23 Jahre). Die Schleimhaut der Kieferhöhle drängen sie vor sich her, so dass ihnen aus dieser ein Ueberzug entsteht. Von der Knochenwand, neben der sie entsprungen sind, trennt sie eine weiche Bindegewebsschicht. Von ihrem Sitze aus dehnen und verdrängen Osteome die benachbarten Theile, nachdem sie die Kieferhöhle vorher angefüllt haben. Die Knochenwände des Antrum bilden eine dünne Schale über der Geschwulst und zeigen manchmal, den Contouren derselben folgend, eine buckelige Oberfläche. Ein Zipfel des Osteoms durchwächst mitunter schon früh den Deckknochen an irgend einer Stelle, vorn oder im Bereiche der Orbita. Bei weiterer Vergrösserung kann sich der Tumor in das Siebbeinlabyrinth, Stirnhöhle, Nase und Mund ausdehnen. Manchmal kommt es zur Entzündung in der Kieferhöhle und Fistelbildung. Die Ernährung des Osteoms kann dabei nothleiden: es wird nekrotisch und bleibt als todte Masse liegen; ja, es kann als solche spontan ausgestossen werden [Fall Hilton (145)].

Bei der Exstirpation kommt es darauf an, die umschliessenden Knochen soweit zu entfernen, dass man die Geschwulst herausheben kann. In den erwähnten Fällen hatte sie ein Gewicht von 26 bis zu 440 Gramm und bestand aus dichtem, elfenbeinhartem Knochengewebe.

Ausser den freien Osteomen kommen auch richtige Elfenbeinexostosen vor [Michon (204), Colignon (324)]. In beiden hier citierten Fällen waren die Patienten 19 Jahre alt. Die Geschwülste gingen bei dem einen von der inneren und oberen, bei dem anderen von der vorderen Kieferhöhlenwand aus und waren 122 bezüglich 47 Gramm schwer. Michon weist ausdrücklich auf die Umhüllung mit der Sinusschleimhaut hin und glaubt, dass die Ursache ein Trauma war. Die ersten Anfänge wurden 3 Jahre vorher bemerkt.

Eine „spongiöse Exostose“ oder vielleicht besser gesagt Hyperostose der vorderen Wand sah Deprès (335)[1] die Kieferhöhle ausfüllen. Der Tumor hatte sich bei einer 58jährigen Patientin in über 18 Monaten entwickelt und zur Ausdehnung der Höhle, Exophthalmus, Anästhesie im Bereiche des Nervus infraorbitalis und Quintusneuralgie geführt.

Es verdient hier hervorgehoben zu werden, dass nach Zuckerkandl durch Fortleitung chronischer Entzündungsvorgänge von den Zähnen aus im Inneren der Highmorshöhle kleine Knochenverdickungen entstehen

[1] Dies dürfte wohl derselbe Fall sein, über den Deprès im Bull. gén. de thérap. der Société de chir., T. LXXXVIII, S. 185, 1875 berichtete.

können. Derselbe Autor sah innerhalb dieser Höhle gelegene Zahnwurzelcysten, die sich mit Knochensubstanz ausgefüllt hatten und so Osteome vortäuschten (617 S. 178; 652 S. 317). Die Bemerkung Boyers (175, S. 122), dass manche Antrumosteome Schleim enthalten, dürfte auf solche Fälle zu beziehen sein.

Schliesslich seien auch die Odontome am Oberkiefer erwähnt, die ziemlich grosse Tumoren machen und mit der Kieferhöhle in nähere Beziehung treten können [vgl. Zuckerkandl (617, Taf. 19, Fig. 7)].

Bösartige Neubildungen.

Sarkome.

Von diesen Geschwülsten sind nur wenige in einem so frühen Stadium beobachtet, dass man annehmen kann, ihre Entwicklung hätte innerhalb der Kieferhöhle begonnen. Immerhin scheint so viel sicher, dass hier Rundzellensarkome [Haward (311), Windmüller (545), Hajek (593), Hammer (710)].[1] Fibrosarkome [Zwicke (407)] und verschiedene Arten von Cystosarkomen [Heyfelder (238), Kube (291)] entstehen können, wobei ihr Ursprung von der Schleimhaut bezüglich deren periostaler Schicht oder dem Knochen dahingestellt bleibt. Mitunter lässt ein Schleimhautüberzug den Ursprung der Geschwulst in einer der beiden letztgenannten Schichten errathen. Die Frühstadien kennzeichnen sich oft durch nichts als eine chronische Sinuitis exulcerans und geringe Auftreibung des Oberkiefers (Hammer, Hajek). Die Auftreibung kann ziemlich weit gehen, ehe der Tumor durchbricht, so dass also selbst grosse Geschwülste noch eine Knochenschale haben, die das bekannte Pergamentknittern zeigt. In andern Fällen kommt es schon frühe zur Durchwachsung der Knochenwände der Highmorshöhle an den verschiedensten Stellen. Gleichzeitiges Vorkommen von Schleimhautpolypen in der Nase wurde mehrfach vermerkt.

Carcinome.

Ueber diese Geschwülste existieren breite chirurgische Darstellungen. Wenn man aber den einzelnen in der Literatur verzeichneten Fällen nachgeht, ist man erstaunt, wie selten die Entstehung von der Kieferhöhlenschleimhaut einigermaassen sichergestellt ist. Meist sind die Carcinome in einem Stadium zur Beobachtung gelangt, in dem man nur noch auf guten Glauben hin einen Ursprung aus dem Antrum behaupten konnte.

---

[1] In dem Falle 34 von Myles (772, S. 345) scheint mir die histologische Diagnose zweifelhaft.

Oft ist die Art des Tumors nicht genauer bestimmt worden, was die Deutung des Falles wesentlich erschwert.

Da die Carcinome in der Regel die Epithelform ihres Mutterbodens wiederholen, so muss z. B. von vornherein auffallen, dass sich unter den sogenannten Antrumcarcinomen vorwiegend richtige Plattenepithelkrebse befinden. Bevor man eine Anaplasie im Sinne Hansemanns (791) annimmt, ist es rathsam, sich nach Plattenepithel in der Nachbarschaft der Kieferhöhle umzusehen. Von der Mundschleimhaut selbst abgesehen, sind von dieser herstammende Epithelnester sehr häufig an den Wurzeln der Zähne noch bis ins späte Alter und sogar in gewuchertem Zustande vorhanden, jene débris épitheliaux paradentaires Malassez', von denen auch die Zahnwurzelcysten ihren Ursprung nehmen. Bruns (408) und Partsch (606) haben schon darauf hingewiesen, dass von diesen zur Carcinombildung wie geschaffenen Epithelquellen aus Carcinome entstehen können, die wir kurz als Zahnwurzelcarcinome bezeichnen wollen. Bei der innigen Beziehung der Wurzeln der oberen Backzähne zur Kieferhöhle ist begreiflich, dass solche Geschwülste bald auf die Schleimhaut der Höhle übergreifen und dann für primäre Kieferhöhlencarcinome erklärt werden. Hierher gehören offenbar die Beobachtungen von Renault (285), Verneuil (424), Reinhard (729) und wahrscheinlich auch Espine (310), Hammer (710), Borchard (443, Fall 1) und Hellmann (813).[1] Ich selbst habe vor kurzem in der hiesigen chirurgischen Klinik einen Fall gesehen, der von Kraske in obiger Weise gedeutet wurde.

Diese Epitheliome verlaufen zunächst latent und machen nur heftige Zahnschmerzen, auch Neuralgien, die in Reinharts Fall sich auf die ganze Kopfhälfte ausbreiteten. Die Extraction verdächtiger, wackelig gewordener, oft ganz gesunder Zähne hilft nichts. Es folgen im nächsten Ausbreitungsgebiet der Geschwulst, also am Processus alveolaris, Gaumen, Antrumboden und besonders der vorderen Antrumwand entweder einfache (manchmal erysipelatöse) Anschwellungen, Verdickungen oder Abscedierungen. Auch die Kieferhöhlenschleimhaut kann sich sehr früh sogar acut eitrig entzünden (Reinhard, Hellmann), wobei der in die Nase entleerte Eiter einen höchst fötiden Geruch verbreitet. Mitunter kommt es zur Bildung von Nasenpolypen. Die Behandlung der vermeintlichen einfachen Sinuitis führt aber nur eine geringfügige Besserung herbei. Aus der Zahnextractionsöffnung entleert sich fortgesetzt Jauche. Die genauere Untersuchung der Alveole, eines gespaltenen Abscesses, der gespaltenen, aufgetriebenen oder knitternden vorderen Antrumwand oder des Inneren der Kieferhöhle ergiebt Carcinom.

---

[1] Dass in dem Hellmann'schen Falle der Oberkiefer seit Jahren zahnlos war, schliesst die Anwesenheit von epithelhaltigen Resten des Wurzelperiostes im Knochen nicht aus.

Weiterhin erweicht der ganze Processus alveolaris und harte Gaumen, es können sich kleine Sequester abstossen. Der Tumor kann sich zu dieser Zeit noch im wesentlichen auf die Vorderwand des Antrum erstrecken und von der Höhle nur einen geringen Theil einnehmen [Verneuil, Borchard (443, Fall 1), Renault]. In dem von mir gesehenen Falle war die entzündete, mit polypenförmigen ödematösen Wülsten besetzte Antrumschleimhaut nur an einer umschriebenen Stelle von der carcinomatösen Wucherung ergriffen und im übrigen nach hinten verdrängt; $^2/_3$ der Kieferhöhle erwiesen sich noch frei.

Manchmal ergreift die Wucherung auch schon früh die ganze Schleimhaut, füllt die Kieferhöhle, zerstört ihre Wandungen und dringt in die Nachbarschaft vor (Reinhard). Hellmann sah dabei Kieferklemme und Hautemphysem über dem Jochbein eintreten. Bei der Operation zeigt sich eine viel grössere Ausdehnung, als es den Anschein gehabt hatte. Weiterwuchern des Carcinoms und Tod lassen nicht lange auf sich warten. In Hellmanns Fall dauerte es von dem Auftritt der ersten Störungen bis zum Exitus 7 Monate. Selbst wenn die Ausdehnung noch eine beschränkte ist, bestehen für die operative Therapie keine günstigen Chancen. Ueber die Dauer der angeblichen Heilung sind in den citierten Fällen meist keine bestimmten Angaben gemacht; die Beobachtungszeit war eine zu kurze. Renaults Patient hatte nach 5 Monaten ein Recidiv, auch der Kraske'sche blieb davon nicht frei.[1]

Von der Kieferhöhlenschleimhaut selber ausgehende Carcinome scheinen viel seltener zu sein. Einen solchen Fall hat E. Fink (664) beschrieben. In diesem gingen jahrelange Polypenwucherungen in der Nase voraus. Der Beginn des Uebergreifens des Carcinoms auf die Knochenwände war gekennzeichnet durch heftige Schmerzen in der Wangengegend, in denen kein wesentlicher Nachlass mehr eintrat. Auftreibung des Oberkiefers, Durchbruchserscheinungen in der Jochbogengegend, Drüsenschwellung und der directe Nachweis der Geschwulstmassen (Markschwamm) nach der Eröffnung führten zur Diagnose. Der Tod folgte der Operation in 5—6 Wochen nach. Auch ein von Heyfelder beschriebener Fall (238, S. 537) von Medullarcarcinom scheint mir hierher zu gehören.

Nach Weber (322) sollen tubuläre Formen von Cylinderepithelkrebsen in der Kieferhöhle nicht selten entstehen.

Bei dem überaus lückenhaften Zustande unserer Kenntnisse von den Neubildungen in der Kieferhöhle und namentlich bei der höchst geringfügigen Verwerthung rhinologischer Untersuchungsmethoden in solchen Fällen, wäre es verfrüht, hier eine Lehre dieser Neubildungen

[1] Heidenhain (834) hat bei Kieferhöhlencarcinom die gesammten Weichtheile der Wange und der Orbita mit weggenommen ohne ein günstiges Resultat zu erzielen.

construieren zu wollen. Ich beschränke mich daher auf einige allgemeine diagnostische Bemerkungen.

Wir müssen vor allem darnach streben, unsere Erfahrungen dahin zu erweitern, dass wir möglichst früh und unter allen Umständen früher als bisher zu einer Diagnose gelangen. Das gilt namentlich für die bösartigen Neubildungen. Es fragt sich, ob diese wirklich ein gänzlich latentes Stadium durchmachen. Von den Störungen, die die Patienten am ehesten noch zu uns führen können, kommen Veränderungen in der Nase, Absonderungen aus der Kieferhöhle und heftige Schmerzen in Betracht.

Wie mir scheint, haben bei den bösartigen Neubildungen die Schmerzen fast durchweg einen localen Charakter, beschränken sich meist auf die Wangengegend und die Zähne, also den Nervus infraorbitalis und die Zahnnerven. Sie entstehen durch Druck und Reizung von Seiten der Geschwulst. Auch wenn die Nerven local zerstört sind, dauern die Schmerzen meist an, infolge Reizung der centralen Stümpfe. Dann muss aber Anästhesie in den betreffenden Ausbreitungsgebieten vorhanden sein, und auf diese, die ja schon verschiedentlich festgestellt wurde, ist in künftigen Fällen beizeiten zu fahnden, zumal sie bei einfacher Sinuitis nicht vorkommt.

Für wichtig würde ich die Wahrnehmung halten, dass bei Bestehen solcher Schmerzen die Probeexploration negativ,[1] die Durchleuchtung positiv ausfiele. Dies schlösse zwar einfache Sinuitis nicht aus; bestände aber gleichzeitig eine anästhetische Zone, dann müsste man an eine Neubildung in der Kieferhöhle denken. Kommt man bei der Probepunction vom Munde (oder auch unteren Nasengang) aus durch erweichten Knochen, so kann man sicher sein, dass ihn eine Neubildung durchwachsen hat [Heidenhain (834)]. In solchen Fällen könnte ein Harpunierungsversuch zur Gewinnung von Geschwulstelementen empfehlenswerth sein. Bei Exsudatbildung im Antrum sollte man in allen nicht ganz typischen Fällen von Sinuitis viel mehr, als dies bis jetzt geschieht, das Exsudat mikroskopisch untersuchen.

Besteht auch nur ein leiser Verdacht auf Neubildung im Antrum, so halte ich mit Heidenhain (834) die probeweise vorgenommene breite Eröffnung für berechtigt, da sie allein ja erst klare Einsicht ermöglicht. Eine ausgesprochene partielle oder totale Formveränderung des Oberkiefers, besonders wenn noch ein oder das andere verdächtige Zeichen dabei ist, sollte ebenfalls als Indication zur breiten Eröffnung genügen. König (636) sah ein Carcinom der Kieferhöhle mit den Erscheinungen eines einfachen „Hydrops“ beginnen. Unter den Form-

[1] Burger (830) machte in seinem Carcinomfalle eine Probepunction vom unteren Nasengange aus. Es ergoss sich aber nur Blut und er konnte kein Wasser durch dei Canüle treiben.

veränderungen kommen namentlich auch deutliche Lageveränderungen der lateralen Nasenwand in Betracht. Die genaue Untersuchung kann unter Umständen schon früh an dieser Wand eine geschwulstartig degenerierte Stelle nachweisen, deren mikroskopische Untersuchung zur Diagnose führt. In sonst verdächtigen Fällen ist ein positiver Werth auf die Anwesenheit von Nasenpolypen zu legen, vorausgesetzt, dass sie nicht schon früher vorhanden waren.

Hoffentlich setzen uns nach solchen Gesichtspunkten untersuchte und beurtheilte Fälle bald in den Stand, einen besseren Einblick in die Entstehung, die Art und den Verlauf der Kieferhöhlengeschwülste zu gewinnen und unseren Patienten frühzeitigere und sicherere Hilfe zu bringen.

Literatur.

1550. 1. Eustachi. Tab. anat. 1552, Tab. 47, Fig. 6 u. 7. — 2. Fallopia. Obs. anat. 1562. — **1600**. 3. Fabricius Hildanus. Obs. et cur. cent. Basel 1606, cent. III, obs. 24. — 4. Casserius. Nov. anatom. Frankf. 1612. — 5. Peter Paaw. De ossibus. Lugd. Batav. 1615, 4, S. 64. — 6. Scultet. Zeughaus 1643, P. 2, obs. 31. — 7. Riolan. Encheir. anat. et path. Lugd. Batav. 1649. — **1650**. 8. Nathanael Highmorus. Corpor. hum. disquis. Hagae 1651, Lib. III, p. 2, cap. 1. — 9. Conr. Schneider. De osse cribrif. Wittenbergae 1655, und De catarrhis etc. 1660. — 10. Scultet. Appendix ad armam. Amsterdam 1671, obs. 7. — 11. Molinetti. Disquis. anat. path. Venetiis 1675. — 12. Ruysh. Obs. anat. chir. 1691, obs. 77. — 13. Vieussens. De cerebro bei Leclerc u. Manget. Biblioth. anat. Genf 1699, Bd. II, S. 159. — **1700**. 14. Drake. Anthropol. nov. Lond. 1707. — 15. Boerhave. Aphor. de cogn. et cur. morb. 1709. — 16. Verheyn. Anat. corp. hum. Coloniae 1712. — 17. Hoffmann. Disqu. anat. pathol. Altdorf 1713, S. 301. — 18. Junker. Consp. chir. 1718, Tab. 48, cant. 4. — 19. Meibomius. Discurs. de absc. int. nat. Dresd. 1718. — 20. St. Yves. Nouv. tr. d. mal. d. yeux. Paris 1722. — 21. Reininger. De cavitat. oss. cap. 1722. — 22. Vesalius. Op. omn. anat. et chir. Lugd. Batav. 1725. — 23. Hardisway. Phil. transact. 1727, S. 374. — **1730**. 24. Platner. Prolus VI de anat. subtil. 1734. — 25. Lieutand. Hist. de l'acad. royale d. scienc. 1735, S. 18. — 26. Heister. Institut. chir., deutsch, 1739, 2. Th., S. 569. — 27. Garengeot. Mém. acad. chir. Bd. V, S. 259, 1741. — 28. Morgagni. Adv. anat. 1741, n. 1, S. 38, u. n. 6, S. 116. — 29. Lamoirier. 1743, vgl. Bordenave 1768. — 30. Fauchard. Chir. dentiste 1746, Bd. I, S. 391. — **1750**. 31. Runge. De morb. praec. sinuum oss. front. et max. sup. 1750 in Hallers auserl. chir. Dissertationen. — 32. G. Gunz. Obs. et diss. de ozaen. max. 1753, Leipzig. — 33. Palfyn. Anat. chir. Ausgabe Petit 1753. — 34. Heuermann. Chir. Op. Bd. III, 1757. — 35. Hundermark u. Tittmann. Diss. Haller Bd. VI, S. 208. — **1760**. 36. Jourdain. Tr. d. dépôts dans l. sin. max. Paris 1761. — 37. Bourdet. Diss. s. l. depôts d. sin. max. Paris 1764. — 38. Jourdain. Journ. de méd. Paris 1764, Bd. XXI. — 39. Allouël. 1765 bei Bordenave, 1768. — 40. Jourdain. Journ. de méd. 1767, Bd. XXVII, S. 52. — 41. Bordenave. Acad. r. de chir. 1768, Bd. IV. — 42. Portal. Précis de chir. 1768,

Bd. II, S. 527. — 43. Ravaton. Chir. d'armée. Paris 1768, S. 114. — 44. Beaupreau. Journ. de méd. Paris 1769, Bd. XXXIII. — **1770**. 45. Dupouy. Ebenda 1770, Bd. XXXIV. — 46. White. Cases in surg. London 1770 (bei Callisen 1824). — 47. Hunter. Pract. traetm. on the dis. of the teeth. London 1771. — 48. Wyland. Diss. 1771, bei Weiz 1773, Bd. V, S. 49. — 49. Botet. Journ. de méd. 1772, Bd. XXXVIII, S. 466. — 50. Bromfield. Chir. obs. London 1773. — 51. Peuffier Journ. d. méd. 1773, Bd. XXXIX, S. 160. — 52. Weiz. Ausz. aus chirurg. Dissert. 1773. Bd. V. — 53. Courtois. Le dentiste observ. Paris 1775. — 54. Becker. Diss. de ins. max. sup. tum. Herbipoli 1776. — 55. H. Callisen. Instit. chir. hod. Hafniae 1777. — 56. Benj. Gooch. Samml. chir. Bem. Altenburg 1777. — 57. Jourdain. Tr. d. mal. de la bouche. Paris 1778, Bd. I. — **1780**. 58. Hunter. Gesch. d. Zähne. 1780. — 59. Bertin. Tr. d'osteolog. Paris 1783, Bd. III, S. 137. — 60. Cheselden. An. d. menschl. Körp. 1784. — 61. Heysham. Med. com. soc. from med. knowl. London 1784, Bd. I, S. 430. — 62. Jourdain. Abh. üb. d. Krankh. d. Mundes. Nürnberg 1784, Bd. I. — 63. Faivre. Journ. de méd. Bd. LXVIII, 1786. — 64. Welge. De morb. sin. front. Diss. Göttingen 1786. — 65. A. G. Richter. Anfangsgr. d. Wundarzneik. 2. Aufl., 1788, Bd. II. — **1790**. 66. Hernu. Journ. de chir. (Desault). Paris 1791, Bd. II, S. 278. — 67. Plaignaud. Journ. de chir. (Desault). Paris 1791, Bd. I, S. 111. — 68. Böttcher. Krankh. d. Knochen. 1793, Bd. III, S. 135. — 69. Loder. Paracent. sin. max. Jena 1793, Programm. — 70. Canolle. Rec. périod. soc. de méd. Paris 1797, Bd. II, S. 179. — 71. Sylvi. Rec. d. actes soc. de santé. Lyon 1798, Bd. I, S. 119. — **1800**. 72. Desault. Chir. Nachlass 1800, Bd. II, u. Chir. Wahrnehm. Bd. VIII u. IX. — 73. Tittmann. Lehrb. d. Chirurg. 1800. — 74. C—r. Journ. f. pract. Heilk. Berlin 1802—3, Bd. XV. — 75. King. Med. a. phys. journ. London 1803, Bd. IX, S. 423. — 76. Deschamps. S. l. mal. d. fosses nas. et l. sin. These, Paris 1804. — 77. Dutil. Diss. s. qu. mal. d. sin. max. Paris 1804. — 78. Eichhorn. De polyp. etc. Diss. Göttigen 1804. — 79. Remarkable. Med. a. phys. journ. London 1804, Bd. XII. — 80. Serre. Oper. d. Zahnarzneik. 1804. — **1805**. 81. Bell. Lehrbegriffe der Wundarzneik. Wien 1805, 3. Aufl., Bd. III. — 82. Boyer. Chir. Krankh. 1805, Bd. VI. — 83. Dubois. Soc. de méd. Paris Bd. XIII, Nr. 8, 1803—5. — 84. Gariot. Tr. d. mal. d. l. bouche. Paris 1805. — 85. Lassus. Path. chir. 1805. Paris 1805, Bd. I, S. 187. — 86. Merk. Erhardts Mag. f. techn. Heilk. Ulm 1805. — 87. Siebold. Samml. selt. u. äusserl. chir. Beob. 1805, Bd. II. — 88. A. G. Richter. Anfangsgr. d. Wundarzneik. 1806, Frankenthal. — 89. Leiniker. De sin. max. Diss. Würzburg 1809. — **1810**. 90. Weinhold. Abn. Metamorph. d. Highmorsh. Leipzig 1810. — 91. Meckel. Handb. d. path. Anat. Leipzig 1812, Bd. I. — 92. Riviere. Salzb. med.-chir. Zeit. 1812, Bd. II, S. 156. — 93. Walther. Ebenda 1814, Bd. I, S. 426. — **1815**. 94. Frank. Ebenda 1815, Bd. IV. — 95. Sauvé. Bull. fac. méd. Paris 1816, S. 9; auch Allg. med. Ann. 1816. — 96. Rudtorffer. Armament. chir. select. 1817 (bei Callisen 1824). — 97. Rosenthal. Chir. Anat. Berlin 1817. — 98. Itard. Dict. d. sc. méd. 1818, Bd. XXII, S. 421. — 99. Terwey. Mag. f. d. ges. Heilk. Berlin 1818, Bd. III, S. 221. — 100. Weinhold. Krankh. d. Gesichtsknochen. Halle 1818. — 101. Cooper. Handb. d. Chir. D. v. Froriep. 1819, Bd. I, S. 207. — 102. Sprengel. Gesch. d. Chir. 1819, Bd. II. — **1820**. 103. Belmas. Nouv. journ. de méd. chir. pharm. 1820, Bd. VIII, S. 133. — 104. Elf. N. Journ. f. Chir.. Arzneik. etc. Berlin 1820, Bd. I, S. 135. — 105. Meckel. Handb. d. Anat. Bd. IV, S. 147. — 106. Monfalcon. Dict. d. sc. méd. Paris 1820. — 107. Burns. Chir. Anat. d. Kopfes. Deutsch v. Dohlhoff. Halle 1821, S. 309. — 108. Cloquet. Osphrésiologie. Paris 1821. — 109. Hedenus. Journ. d. Chir. u. Augenh. Berlin 1821, Bd. II. — 110. Liston. Mag. f. d. ges. Heilk. Berlin

1823, S. 340. — 111. Patissier. Dict. des sc. méd. 1821, Bd. LI, S. 376. — 112. Richerand. Nosographie chir. 1821, Bd. II. — 113. Abernethy. Surg. Works 1822. — 114. Weinhold. Journ. d. Chir. u. Augenh. Berlin 1822, Bd. III. — 115. Chelius. Chirurgie, 1. Aufl. 1823, 8. Aufl. 1857. — 116. H. Callisen. Syst. d. neuer. Chir., bearb. v. P. Callisen 1824, Bd. II. — 117. Cooper. Chirurgie. Weimar 1824, Bd. IV, S. 223. — 118. Weinhold. Med.-chir. Ztg. Innsbruck 1824. IV, S. 378. — **1825**. 119. Irving. Edinb. med. a. surg. J. 1825, Bd. XXIV, S. 93. — 120. Nivison. Edinb. med. a. surg. J. 1825, S. 290. — 121. Wright. New-York med. a. phys. J. 1825, Bd. IV, S. 514. — 122. Ballingal. Lancet 1827, Bd. II, S. 620. — 123. Hayer. N. Engl. med. rev. Boston 1827, Bd. XVI, S. 409. — 124. Büttgen. De morb. antr. Highm. Diss. Bonn 1828. — 125. Couper. Glasgow med. journ. 1829. Bd. II, S. 228. — 126. Finley. Maryland med. rec. Baltimore 1829, Bd. I, S. 97. — **1830**. 127. Arnott. London med. gaz. 1830, S. 430. — 128. Bauch. De polyp. antr. max. Diss. Vratislav 1830. — 129. Dupuytren. Clinique. Paris 1830. — 130. Galenzowski. Arch. gén. de méd. 1830, Bd. XXIII. — 131. Otto. Path. Anat. 1830, Bd. I, S. 191. — 132. Mc. Gregor. Arch. gén. de méd. 1831, Bd. 25, S. 106. — 133. Larrey. Chir. Klin. D. v. Amelung 1831, Bd. I. — 134. Piedagnel. Journ. univ. et hebd. de méd. chir. Paris 1831. — **1832**. 135. Fischer. Klin. Unterr. in d. Augenh. 1832, S. 9. — 136. Syme. Edinb. med. a. surg. journ. 1832, S. 321. — 137. Velpeau. Nouv. élém. de méd. aper. 1832, Bd. II. — 138. Gensoul. Lettre chir. s. q. mal. gr. du sin. max. Paris 1833. — 139. Langenbeck. Nosol. u. Ther. d. chir. Krankh. 1834, Bd. V. — 140. Rust. Handb. d. Chirurg. Berlin 1834, Bd. XIII, S. 224. — 141. Werneck. Wöchentl. Beitr. z. med. u. chir. Klinik. Leipzig 1833—34. — **1835**. 142. Brodie. London med. Gaz. 1835, Bd. XV. S. 346. — 143. Bauer. Diss. Tübingen 1836. — 144. Blasius. Klin. Zeitschr. f. Chir. u. Augenh. Halle 1836, Bd. I. — 145. Hilton. Guy's Hosp. Rep. 1836, Bd. I, S. 493. — 146. Kömm. Med. Jahrb. d. k. k. öst. Staates. Wien 1836. — 147. Lombard. Thèse de Montpellier 1836. — **1837**. 148. Hullihen. W. journ. med. a. phys. soc. Cincin. 1837, Bd. X. — 149. Macfarlane. Edinburg med. a. surg. journ. 1837, S. 25. — 150. Pilcher. Brit. Am. med. Lond. 1837, Bd. I, S. 247. — 151. Sammels. Ann. de méd. Belge. Brux. 1837, Bd. III. — 152. Schneider. Diss. Berlin 1838. — 153. Syme. Edinb. med. a. surg. J. 1838. — 154. Bertrand. Préc. d. trav. soc. méd. Boulogne s. M. 1839. — 155. Lewin. V. Darst. d. v. Hausth. auf Mensch. ü. Krankh. Berlin 1839. — 156. Pasquier. Lanc. franç. 1839, S. 93. — 157. Quinton. Lancet. London 1839, Bd. I, S. 359. — **1840**. 158. Bermond. Bull. méd. de Bordeaux. — 159. Bressler. Krankh. d. Nasen- u. Mundh. Berlin. — 160. Dickson. Lond. med. Gaz. Bd. II, S. 256. — 161. Gerdy. Gaz. des hôp. Paris, S. 565. — 162. Liston. Lancet Bd. II, S. 60. — **1841**. 163. Hasse. Path. Anat. Leipzig 1841, Bd. I. — 164. Donne. W. journ. med. a. surg. Louisville 1842. — 165. Lyon. London med. Gaz. 1842, Bd. II, S. 241. — 166. Hugier. Gaz. d. hôp. 1843, S. 58. — 167. Neuhausen. Med. Corr.-Blatt d. rhein. etc. Aerzte. Bonn 1843. — **1844**. 168. Adelmann. Unters. ü. d. krankh. Zustände d. Oberkieferhöhle. Dorpat 1844. — 169. Bérard. Dict. de méd. 2. éd. Paris 1844, Bd. XXVIII, S. 347. — 170. Glasewald. De tum. antr. Highm. Gryphiae 1844. — 171. Knorz. De max. sup. etc. Marburg 1844, Habilitationsschr. 172. Lang. Diss. Tübingen 1844. — 173. Serdaillon. Mal. du sin. max. Thèse d'agr. Paris 1844. — 174. Rauch. Oest. med. Wochenschr. Wien 1845, S. 355. — **1846**. 175. Boyer. Mal. chir. Bd. V, 5. Aufl. — 176. Crompton. Lond. med. Gaz. S. 679. — 177. Hesselbach. Chir. Operationsl. Bd. II. — 178. Solano. Arch. de la méd. espan. Madrid. — **1847**. 179. Bahrs. Zeitschr. d. nordd. Chir.-Ver. Magdeburg. — 180. Blot. Soc. anat. Paris, Bd. XXII, S. 264. — 181. Fischer. Med. Corr.-

Blatt d. württ. ä. V. Stuttgart. S. 7. — 182. van Hengel. De n. morb. o. sin. max. Lugd. Batav. — 183. Hyrtl. Topogr. Anat. 1. Aufl., Bd. I. S. 212. — 184. Malgaigne. Fract. et lux. Bd. I, S. 371. — 185. Rees. Med. Gaz. S. 860. — 186. Velpeau. Gaz. d. hôp. S. 289. — 187. Walther. Chirurgie Bd. II. — 188. Willigk. Oesterr. med. Wochenschr. Wien. — **1848**. 189. Dieffenbach. Op. Chir. Bd. I. S. 289, Bd. II. S. 29. — 190. Eve. S. med. a. surg. journ. S. 279. — 191. Varges. Zeitschr. d. nordd. Chir.-Ver. Magdeb. S. 217. — 192. Warren. Surg. obs. on tum. Boston. S. 480. — **1849**. 193. Lecler. Thèse de Paris. — 194. Thorold. Med. times. London. Bd. XX. S. 394. — **1850**. 195. Cough. Ebenda. — 196. Fergusson. Lancet. London. Bd. I. S. 777. — 197. Fife. Ebenda Bd. II. S. 343. — 198. Gorré. Journ. de conn. méd. chir. Paris. Bd. XXXIV. — 199. Smith. Med. times. London. — **1851**. 200. Baumgarten. Soc. anat. Paris. Bd. XXVI. — 201. Brück. Wochenschr. f. d. g. Heilk. Berlin. — 202. Cooper. London med. journ. — 203. Giraldès. D. mal. d. sin. max. Thès. d'agreg. Paris. — 204. Michon. Soc. chir. Paris. Bd. II. — 205. Roux. Ebenda. — 206. Stanley. Path. soc. London. Bd. III. — 207. Verneuil. Soc. biol. Bd. III, S. 80. — **1852**. 208. Béraud. Ebenda S. 62. — 209. Hahn. Zeitschr. f. Wundärzte u. Geburtsh. Stuttgart. Bd. V, S. 179. — 210. Nélaton. Soc. biol. Bd. III. S. 43. — 211. Rémilly. Rev. méd. chir. Paris. Bd. XII, S. 339. — 212. Pettigrew. Lancet Bd. II, S. 554. — 213. Rombeau. Soc. anat. Paris. S. 104. — **1853**. 214. Giraldès. Soc. chir. Paris. Bd. III. — 215. Jobert. Gaz. d. hôp. Paris. S. 409. — 216. Monod. Soc. chir. Paris 1852—53. Bd. III, S. 67. — 217. Pirogoff. Anat. topogr. Petropoli. — 218. Zuccarini. Wien. med. Wochenschr. — **1854**. 219. Garzcia-Lopez. Gaz. hebdom. S. 454. — 220. Emmert. Chirurg. Bd. II. — 221. Hiffelsheim. Gaz. méd. S. 148. — 222. W. Mackenzie. Dis. of the Eye. London. 4. Aufl. — 223. Morell-Lavallé. Soc. de chir. — 224. Robin. Gaz. méd. de Paris. S. 474. — 225. Soulé. Gaz. des hôp. Paris. S. 46. — 226. Stricker. Organ f. d. ges. Heilk. Aachen. — **1855**. 227. Billroth. Bau d. Schleimpolypen. Berlin. — 228. Luschka. Virchows Arch. Bd. VIII, S. 419. — 229. Maisonneuve. Gaz. des hôp. S. 7. — **1856**. 230. Chayrou. Thèse de Paris. — 231. Fraser. Edinburgh med. J. — 232. Giraldès. Virchows Arch. Bd. IX. — 233. Heider. Oesterr. Zeitschr. f. pr. Heilk. Wien. — 234. Lesenberg. Diss. Rostok. — 235. White. New-York med. J. S. 225. — **1857**. 236. Dieulafoy. Gaz. des hôp. S. 494. — 237. Fines. Gaz. des hôp. 1857. S. 270. — 237a. Graefe. Arch. f. Ophthalmol. Bd. III, 2. Abth., S. 424. — 238. Heyfelder. Virch. Arch. Bd. XI. — 239. Smith. Dubl. Hosp. Gaz. — 240. Verneuil bei Lebert. Tr. d'anat. path. Paris. — **1858**. 241. Cattlin. Brit. med. journ. u. Lancet. — 242. Coquerel. Arch. gén. d. méd. S. 513. — **1859**. 243. Bouyer. Thèse d. Paris. — 244. Dolle. Diss. Regimonti Pr. — 245. Greene. Lancet Bd. I. S. 481. — 246. Fischer. Zeitschr. f. Wundärzte u. Geb. Stuttg. — 247. van Hasselt. Ned. Tijd. v. Geneesk. Bd. III, S. 661. — 248. Morland. Boston med. a. surg. journ. S. 421. — 249. Salter. Guys hosp. rep. Bd. V. S. 328. — **1860**. 250. Hennig. Jahrb. f. Kinderh. Wien 1859—60. Bd. III. — 251. Starke. Med. Times a. Gaz. Lond. Bd. I. S. 235. — **1861**. 252. Bardeleben. Chirurgie Bd. III. — 253. Duchesne. Journ. de méd. Bordeaux. — 254. Fischer. Mitth. d. chir. Klin. Göttingen. S. 73. — 255. Fergusson. Lancet Bd. II. S. 206. — 256. Garretson. Med. a. surg. rep. Philadelph. 1861. Bd. VI. u. 1862. Bd. VII. — 257. Heide. Diss. Leipzig. — 258. Paget. Lancet Bd. I. S. 313. — **1862**. 259. Dolbeau et Trélat. Gaz. des hôp. S. 262. — 260. Salter. Lancet Bd. II. S. 12. — **1863**. 261. Hodges. Bost. med. a. surg. journ. S. 99. — 262. Linhart. Wien. med. Halle Bd. IV. S. 215. — 263. Mall. Allg. Wien. med. Zeitg. S. 61. — 264. Morell-Lavallé. Gaz. de Paris. — 265. Virchow. Geschwülste. Bd. I. — **1864** 266. Dubois. Gaz. de hôp. Paris, S. 34. — 267. Duke. Path. transact. vol. XVII, S. 256. —

268. Fergusson. Lancet Bd. I, S. 8. — 269. Pirogoff. Grundz. d. Kriegschir. Leipzig. — 270. Rodolfi. Sc. med. di Bologna Bd. XXI. — 271. Roser. Handb. d. an. Chir. 4. Aufl. — **1865**. 272. Gaine. Brit. med. journ. Bd. II, S. 683. — 273. Gurlt. Knochenbrüche. Berlin, Bd. II. — 274. Virchow. Geschwülste. Bd. II, 1863—65. — **1866**. 275. Dolbeau. Mém. Ac. de méd. — 276. Mair. Edinb. med. journ. Bd. XI. — 277. Santesson. Förh. Svensk. Läk.-Sällsk. Sammank. Stockholm, S. 163. — **1867**. 278. Demarquay. Gaz. méd. de Paris S. 245. — 279. Fano. Un. méd. Paris S. 507. — 280. Smith. Brit. med. journ. 2. März. — 281. Thal. Diss. Königsberg. — **1868**. 282. Bourdillat. Soc. anat. Paris S. 337. — 283. Buzer. Berl. klin. Wochenschr. S. 156. — 284. v. Frantzius. Virch. Arch. Bd. XLIII, S. 102. — 285. Fourdrignier. Thèse de Paris. — 286. Kirchheim. Jahresber. ü. d. Med. Wesen d. Stadt Frankf. Bd. IX. — 287. Ch. Marchant. Thèse de Strasbourg. — 288. Thouvenin. Gaz. des hôp. S. 443. — **1869**. 189. Collis. Brit. med. journ. London, Bd. I. — 290. Gauber. Thèse de Paris. — 291. Kube. Diss. Breslau. — 292. Langenbeck. Langenbecks Arch. Bd. XI. — 293. Olivier. Thèse de Paris. — 294. Bouge. Soc. méd. Suiss. Romande Bd. III. — 295. Wagner. Langenbecks Arch. Bd. XI. — 296. Washington. New-Orl. med. journ. Bd. XXII. — **1870**. 297. Bryant. Guys Hop. Rep. S. 252 u. 270. — 297*a*. Fergusson. System of pract. surger. 5. Aufl. — 298. Jeannin. Mem. et compt rend. soc. d. sc. méd. Lyon, Bd. IX. — 299. History of the war of the rebellion. Washington, Bd. I. — 300. Leisrink. Deutsche Klin. S. 129. — 301. Moore. Trans. clin. soc. London, Bd. III. — 302. Rendu. Arch. gén. de méd. S. 214. — 303. Steiner. Wien. med. Wochenschr. — 304. Wedl. Pathol. d. Zähne S. 170. — **1871**. 305. Chittenden. Boston med. a. surg. journ. — 306. zur Nedden. Deutsche Vierteljahresschr. f. Zahnh. Nürnberg, Bd. XI. — 307. Mears. Proc. path. soc. Philadelph., Bd. III. — 308. Occhini. Sperimentale. Firenze, S. 27. — **1872**. 309. Enders. Diss. Würzb. — 310. d'Espine. Soc. anat. Paris, S. 88. — 310*a*. Guyon. Dechambre Dictionn. encyclop. 2. ser., Bd. V, 387. — 311. Haward. Transact. clin. soc. Lond., S. 131. — 312. Lawson. Med. Times a. gaz. London, Bd. I, S. 519. — 313. Magitot. Arch. de méd. Bd. II. — 314. Rouge. L'Union. — 315. Sappey. Traité d'anat. desc. Paris, Bd. III. — 316. Tilanus. Werk v. h. Genootsch. t. Bevord. d. Nat. etc. Amsterdam 1871—72. — 317. Willrich. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Leipzig, Bd. I. — **1873**. 318. Bayer. Diss. Tübingen. — 319. Vans Best. Lancet Bd. I. — 320. Mackern. Guy's Hosp. Gaz. Lond., Bd. II. — 321. Magitot. Bull. soc. de chir. Paris. — 322. O. Weber. Pitha-Billroth Bd. III, 1. Abth. A. 1866 bis 1873. — 323. Wright. Trans. Ind. med. soc. Indianop. Bd. XXIII. — **1874**. 324. Colignon. Gaz. méd. de Paris, S. 101. — 325. Cuseo. France méd. Paris, Bd. XXI. — 326. Dubar. Bull. méd. du Nord. Lille. — 327. Follin et Duplay. Tr. de path. chir. Bd. III. — 328. Hertwig. Arch. f. mikr. Anat. Supplementsb. — 329. Hofmokl. Wien. med. Pr. S. 598. — 330. Pamard. [Bull. soc. chir. Paris, Bd. III, S. 580. — 331. Thomas. Ziemssens spec. Path. u. Ther. Bd. II, Abth. 2, S. 206. — 332. Weinlechner. Ber. d. k. k. Krankenanst. d. Rud.-Stift. 1874. Wien 1875, S. 443. — **1875**. 333. Bouchut. Gaz. des hôp. S. 587. — 334. Dave. Un. méd. Bd. XIX, S. 4. — 335. Deprès. Ebenda S. 255. — 336. Gilette. Ebenda S. 256. — 337. Savostilskii. Laitop. Khirurg. Obshch. Moskau. — 338. Spencer Watson. Dis. of the nose. London. — 339. Tillaux. Anat. topogr. Bd. I. — **1876**. 340. Bide. France méd. S. 357. — 341. Bousquet. Thèse de Paris. — 342. Dumenil. Soc. chir. Paris, S. 469. — 343. Le Fort. France méd. Bd. XXIII, S. 357. — 344. Fergusson. Med. Times a. Gaz. London, Bd. I, S. 439. — 345. Michel. Krankh. d. Nasenhöhle. Berlin. — 346. Wernher. Langenbecks Arch. Bd. XIX, S. 535. — 347. Whittell. Austr. med. journ. Melbourne. — **1877**. 348. Braune u. Clasen.

Zeitschr. f. Anat. u. Entw. Bd. II. — 349. Dubreuil bei Poinsot. Dic. Jaccoud Bd. XXIV, Art. nez. — 350. Hamilton. Knochenbrüche. übers. v. Rose. Göttingen. — 350*a*. Hartmann. Deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. XX. — 351. Niepce. Nice méd. 1877—78, Bd. II. — 352. Waitz. Langenbecks Arch. S. 613. — 353. Wight. Brit. med. J. London, Bd. I, S. 370. — **1878**. 354. Dartignolles. J. de méd. de Bordeaux. — 355. Paget. Med. times a. gaz. S. 667. — 356. Reschreiter. Z. Morphol. d. Sin. max. Stuttgart. — 357. Soulès. Thèse de Paris. — **1879**. 358. Billroth. Chir. Klin. Wien 1871—76, Berlin, S. 89. — 359. Boissarie. Bull. soc. chir. — 360. Buchanan. Glasgow med. journ. S. 143. — 361. E. Fränkel. Virchows Arch. Bd. LXXV. — 362. B. Fränkel. Ziemssens Handb. d. spec. Pathol. Bd. IV, 1., 2. Aufl. — 363. Hartmann. Zeitschr. f. Ohrenh. S. 132. — 364. Manz. Arch. f. Augenh. Bd. VIII. — 365. Riedinger. Chir. Klin. i. K. Julius-Hosp. Würzburg, S. 33. — 366. Wolfrom. Berl. klin. Wochenschr. S. 227. — **1880**. 367. Tornwald. Langenbeks Arch. Bd. XXVII, S. 588. — 368. Trémoureux. Thèse de Paris. — 369. Ziem. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 50. — 370. Zuckerkandl. Med. Jahrb. S. 89. — **1881**. 371. Bornhaupt. Langenbecks Arch. Bd. XXVI. — 372. Krause. Virch. Arch. Bd. LXXXV. — 373. Madec. Thèse de Paris. — 374. Weichselbaum. Wien. allg. med. Zeitg. S. 268. — 375. Weichselbaum. Wien. med. Jahrb. S. 227. — **1882**. 376. Beusen. Brit. med. journ. Dec. — 377. Gleize. Thèse de Paris. — 377*a*. Hartmann. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 48. — 378. Hyrtl. Topogr. An. 7. Aufl., Bd. I. — 379. Thomson. Dubl. journ. of med. sc. July. — 380. Walb. Arch. f. Ohrenh. Bd. XVII. — 381. Zuckerkandl. Norm. u. path. Anat. d. Nasenh. 1. Aufl., Bd. I. — **1883**. 382. Schech. Erkrank. d. Nebenhöhlen d. Nase. München. — 383. Scheff. Allg. Wiener med. Ztg. — 384. Wyeth. New-York med. rec. S. 633. — **1884**. 385. Albert. Spec. Chirurg. Bd. I, S. 261. — 386. Godlee. Med. times. Sept. — 387. Robbins. Centralbl. f. Laryng. Bd. II, S. 256. — 388. Goodwillie. Philad. med. news Nr. 12. — 389. Pagenstecher. Arch. f. Augenh. S. 138. — 390. Scheff. Lehrb. d. Zahnheilk. 2. Aufl. — 391. Smith. Philad. med. a. surg. rep. Oct. — **1885**. 392. Bournonville. Centralbl. f. Chir. S. 292. — 393. Jalland. Lancet Bd. II. — 394. Hudson. Am. journ. med. ass. Nov. — 395. Jocoby. Naturf.-Vers. Strassb., S. 143. — 396. Kaiser. Diss. Greifswald. — 396*a*. Kirmisson. Man. de path. ext. II, S. 594. — 397. Koch. Ann. d. mal. de l'or. — 398. Malassez. Arch. de phys. Bd. I, S. 129. — 399. Minkiewicz. Gaz. lekarska. — 400. Mulhall. St. Louis Cour. med. — 401. Saltzmann. Finskaläk-Sällsk. Helsingfors, S. 128. — 402. Schäffer. Chir. Erf. i. d. Rhin. u. Laryng. — 403. Schoeller. Diss. Bonn. — 404. Morton Smale. Brit. med. journ. April. — 405. Stecki. Centralb. f. Lar. Bd. II, S. 485. — 406. Ziem. Monatsschr. f. Ohrenh. — 407. Zwicke. Charité-Ann. Bd. X. — **1886**. 408. Allgayer. v. Bruns Beitr. z. kl. Chir. Bd. II. — 409. Baginsky. Berl. kl. Wochenschr. S. 276. — 410. Bayer. Oesterr.-ung. Vierteljahresschr. f. Zahnh. — 411. Bayer. Berliner Naturf.-Vers. — 412. Birch-Hirschfeld. Path. Anat. Bd. I, S. 206. — 413. Caselli. Riforma med. — 414. Combe. Ann. des mal. de l'or. — 415. Hamilton. Am. journ. med. ass. S. 635. — 416. Holländer. Oest.-ung. Vierteljahresschr. f. Zahnh. — 416*a*. Küster. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 277. — 417. Leplat. Journ. d. sc. méd. de Lille. — 418. Mikulicz. Langenbecks Arch. Bd. XXXIV. — 419. Nieden. Arch. f. Augenh. — 420. Scheff. Krankh. d. Nase. Berl. — 521. Schlesinger. Berl. Naturf.-Vers. S. 228. — 422. Störk. Wien. med. Wochenschr. — 423. Thos. K. Pooley. Philad. med. news. — 424. Verneuil. Soc. de chir. Paris, S. 661. — 425. Weichselbaum. Wien. med. Jahrb. — 426. Ziem. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 2—4. — **1887**. 427. Baginsky. Berl. kl. Wochenschr. S. 229. — 428. Bruns. Arch. f. mikr. An. Bd. XXIX. — 429. Finne. Forhandl. i det Medic. Selsk. — 430. Firwé. Berl. kl. Wochenschr. S. 652. — 431. B. Fränkel. Berl. kl.

Wochenschr. — 431 a. Gruber. Virch. Arch. Bd. CXIII. — 432. Hartmann. Berl. kl. Wochenschr. S. 229. — 433. J. Killian. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 10 u. 11. — 434. Krause. Berl. kl. Wochenschr. S. 228. — 435. Pawlewski. Centralbl. f. Lar. Bd. IV, S. 80. — 436. v. d. Poel. New-York med. journ. — 437. Schadewaldt. Berl. kl. Wochenschr. S. 229. — 438. Schiffers. Rev. de Lar. S. 289. — 439. Ziem. Allg. med. Centralz. 37. — 440. Ziem. Centralbl. f. pr. Augenh. — 441. Zürn. Diss. — **1888**. 442. Alberran. Rev. de chir. — 443. Borchard. Diss. Jena. — 444. Bresgen. Ther. Monatsh. — 445. Bride. Edinburgh med. journ. — 446. Bronner. Lancet Bd. II. — 447. Chiari. Rev. de laryng. — 448. Dörner. Diss. Strassburg. — 449. Hartmann. Kölner Naturf.-Vers. S. 219. — 450. Hopmann. Ebenda S. 247. — 451. Krieg. Med. Corr.-Blatt d. Württ. ärztl. Ver. Nr. 34—35. — 452. Link. Wien. med. Wochenschr. Nr. 31. — 453. Magitot. Zahnärztl. Abh. ausländ. Autorität. Berlin. — 454. Nessel. Oest.-ung. Vierteljahresschr. f. Zahnh. S. 145. — 455. Ritter. Correspondenzbl. f. Zahnärzte. — 456. Sanitätsber. ü. d. deutsch. Heere etc. Berlin, Bd. II, Abth. 1, S. 137. — 457. M. Schmidt. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 50. — 458. Schmiegelow. Centralbl. f. Lar. Bd. V, S. 12. — 459. Tornwaldt. Kölner Naturf.-Vers. — 460. Voltolini. Krankh. d. Nase. — 461. Walb. Erf. a. d. G. d. Nasen- u. Rachenkrankh. — 462. Weinlechner. Wien. kl. Wochenschr. — 463. Weichselbaum. Intern. kl. Rundsch. Nr. 36. — 464. Weichselbaum. Wien. kl. Wochenschr. Nr. 28—32. — 465. Ziem. Ther. Monatsh. S. 148 u. 222. — 466. Ziem. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 9. — 467. Ziem. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 19. — 468. Baker. Brit. dent. Ass. journ. Lond. Bd. X, S. 92. — **1889**. 469. Barth. Berl. kl. Wochenschr. S. 213. — 470. Bayer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. — 471. Behrends. Diss. Würzburg. — 472. Besser. Zieglers Beitr. z. path. Anat. Bd. VI. — 473. Bland Button. Brit. med. journ. Nov. — 474. Bosworth. Dis. of the nose and throat. — 475. Bresgen. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 50. — 476. Bresgen. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 4. — 477. Bronner. Brit. med. journ. Nov. — 478. Bücheler. Diss. Bonn. — 479. Carr. Dental Cosmos. Aug. — 480. Casalette. Diss. Würzburg. — 481. Chiari. Wien. kl. Wochenschr. Nr. 48. — 482. Cozzolino. La Riform. med. April. — 483. Friedländer. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 37. — 484. Hartmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. — 485. Hartmnnn. Ebenda Nr. 50. — 486. Hartmann. Berl. kl. Wochenschr. S. 213. — 487. Hermet. Journ. de méd. Paris, Febr. — 488. Heryng. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 35. — 489. Jelenfy. Ebenda Nr. 11 u. 35. — 490. Küster. Deutsche med. Wochenschr. S. 235. — 491. Lichtwitz. Bull. méd. Nr. 86. — 492. Link. Wien. kl. Wochenschr. Nr. 51. — 493. Luc. Arch. int. de Lar. Paris. — 494. Lücke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXX, u. Deutsche med. Wochenschr. — 495. Mac Donald (Greville). Brit. med. journ. Sept. — 496. Michelson. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 32. — 497. Neumann. Orvosi hetilap Nr. 13. — 498. Onódi. Ebenda Nr. 14. — 499. Pedley. Lancet Bd. I. — 500. Pfeilsticker. Med. Corr.-Blatt d. Württ. a. L.-Vereins Nr. 36. — 501. Potiquet. Gaz. des hôp. S. 121. — 502. Roth. Wien. med. Pr. Nr. 10—11. — 503. Schwartz. Bresl. ärztl. Zeitschr. — 504. Schubert. Münch. med. Wochenschr. S. 571. — 505. Semon. Lancet Bd. II, Nov. — 506. Spitzer. Wien. med. Wochenschr. — 507. Stewart. Lancet Bd. I, u. Brit. med. journ. März. — 508. Swan. Med. a. surg. Rep. Philad., S. 741. — 509. Trifiletti. Arch. it. di Lar. — 510. Wiebe. Corr.-Blatt d. sächs. a. Kr.- u. Bez.-Ver. — 511. Ziem. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 7, 8, 11. — 512. Ziem. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 11, 34, 38. — 513. Ziem. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5. — **1890**. 514. Bloch. Diss. Königsberg. — 515. Bosworth. Centralbl. f. Laryng. Bd. VII, S. 585. — 516. Brown-Moreau. New-York med. journ. Juli. — 517. Doyon. Province méd. — 518. Ewald. Deutsche med. Wochenschr. — 519. Freudenthal.

N.-Y. med. Rec. Mai. — 520. Hallers. Med.-chir. Centralbl. Nr. 18. — 521. Hansberg. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 1. — 522. Hartmann. Int. Aerzte-Cong. Berlin, Bd. IV, 12. Abth., S. 40. — 523. Chr. Heath. Krankh. d. Kieferknoch. Berlin. — 524. Heryng. Int. med. Congr. Berl., Bd. IV, Abth. 12, S. 39. — 525. Heymann. Ebenda. — 526. Kaufmann. Monatsschr. f. Ohrenh. — 527. Klingel. Ebenda. — 528. Lichtwitz. Bull. méd. Oct. — 529. Millson. Union méd. Oct. — 530. Neumann. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 55. — 531. Nordmann. Diss. Strassburg. — 532. Rutten. Revue de lar. S. 473. — 533. Sandmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17. — 534. Schech. Münch. med. Wochenschr. Nr. 41. — 535. C. Schmidt. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 8. — 536. Schuetén. Finska Lakaresällskaps. Handlinger. — 437. Schütz. Monatsschr. f. Ohrenh. — 538. Siebenmann. Zeitschr. f. Ohrenh. S. 85. — 539. Soleville. Thèse de Montpellier. — 540. Srebrny. Berl. kl. Wochenschr. Nov. — 541. Thorner. Cincinn. Lancet-Clin. — 542. Vohsen. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 12. — 543. Vohsen. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 46. — 544. Weichselbaum. Wien. kl. Wochenschr. Nr. 8—10. — 545. Windmüller. Diss. Göttingen. — 546. Witzinger. Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. — 547. Ziem. Berl. kl. Wochenschr. — 548. Ziem. Ther. Monatsh. Nr. 4. — 549. Ziem. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 7. — **1891.** 550. Bloch. Münch. med. Wochenschr. Nr. 34. — 551. Bosworth. Centralbl. f. Lar. Bd. VII, S. 585. — 552. Bride. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. — 553. Chauveau. Ill. Monatsschr. f. ä. Polytechn. — 554. Cheatham. Centr. f. Lar. Bd. VIII, Nr. 12. — 555. Cline. Centr. f. Lar. Bd. VIII, S. 237. — 556. Cozzolino. Ann. d. mal. de l'or. Dec. — 557. Foster. Centr. f. Lar. Bd. IX, S. 123. — 558. Gapin. Thèse de Paris. — 559. Gradenigo. Ann. d. mal. d. l'or. — 560. Grünwald. Münch. med. Wochenschr. S. 699. — 561. Guillemain. Arch. d'ophth. Bd. XI. — 562. Heydenreich, Duplay et Reclus. Tr. de chir. Paris. — 563. Hoffa. Lehrb. d. Fract. u. Lux. Würzburg. — 564. Jeanty. De l'empyème lat. etc. Bordeaux. — 565. Jurasz. Krankh. d. ob. Luftwege. Heidelberg. — 566. Krantz. Diss. Berlin. — 567. Luc. Arch. de lar. — 568. Marchant, Duplay et Reclus. Tr. de Chir. Paris. — 569. Miller. Lancet Bd. I, S. 456. — 570. Moure. Centralbl. f. Lar. Bd. VIII, S. 405. — 571. Schech. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 6. — 572. Scheff. Empyem d. Kieferh. Wien. — 573. Schleicher. Centralbl. f. Lar. Bd. VIII, S. 425. — 574. Schwartz. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXI. — 575. Sewill. Lancet Bd. I, Febr. — 576. Smurra. Centr. f. Laryng. Bd. IX, S. 124. — 577. Snamenski. Centralbl. f. Laryng. Bd. VIII, S. 238. — 578. Strazza. Riform med. Juli. — 579. Zarniko. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. — 580. Ziem. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 17. — 581. Ziem. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 24. — 582. Zuckerkandl. Anat. d. Mundhöhle. — **1892.** 583. Anderson. Lancet Bd. II, Sept. — 584. Berndorfer. Diss. Erlangen. — 585. Cartaz. Arch. int. de lar. Bd. V. — 586. Chiari. Prag. med. Wochenschr. Nr. 22. — 587. Davidsohn. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 27. — 588. Dreyfuss. Wien. med. Pr. Nr. 36. — 589. Feuer. Bezieh. zw. Zahn- u. Augenaff. Wien. — 590. Fronstein. Centralbl. f. Lar. Bd. X, S. 79. — 591. Fürst. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XIV. — 592. Gaetano. Centralbl. f. Lar. Bd. X, S. 79. — 593. Hajek. Intern. kl. Rundschau Nr. 43. — 594. Heymann. Virchows Archiv Bd. CXXIX. — 595. Joel. Corr.-Blatt d. allg. ä. Vereins f. Thüring. — 596. Kafemann. Beitr. z. Diagn. u. Ther. d. Kieferhöhlenemp. Danzig. — 597. G. Killian. Münch. med. Wochenschr. Nr. 4. — 598. Kuchenbecker. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 3. — 599. Levy. Centralbl. f. Lar. Bd. IX, S. 533. — 600. Lichtwitz. Prag. med. Wochenschr. — 601. Lichtwitz. Ann. des mal. d. l'or. — 602. Luc. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. — 603. H. Mackenzie. Brit. med. J. April. — 604. J. N. Mackenzie. Johns Hopkins Hosp. Bull. 1893, S. 9. — 605. Müller. Diss. Bern. — 606. Partsch. Scheff, Handb. d.

Zahnh. Bd. II. 2. Abth. — 607. Partsch. Deutsche Monatsschr. f. Zahnh. Bd. X. — 608. Repp. Diss. Zürich. — 609. W. Robertson. Brit. med. J. Apr. — 610. Rosenthal. Erkrank. d. Nase etc. Berlin. — 611. Schnitzler. Wien. kl. Wochenschr. Nr. 49. — 612. Schultz. Centralbl. f. Lar. Bd. IX. S. 533. — 613. Schwarz. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 246. — 614. Siebenmann. Monatsschr. f. Ohrenh. — 615. Weichselbaum. Wien. kl. Wochenschr. Nr. 32. — 616. Ziem. Münch. med. Wochenschr. Nr. 16. — 617. Zuckerkandl. Norm. u. path. Anat. d. Nasenh. 1. Aufl., Bd. II. — **1893**. 618. Brown. Journ. of Lar. — 619. Burger. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 11. — 620. Caldwell. N.-Y. med. rec. May. — 621. Caldwell. N.-Y. med. J. Nov. — 622. Cartaz. Rev. int. de Rhinol. Mai. — 623. Chiari. N.-Y. med. rec. März. — 624. Courtade. Ann. d. mal. de l'oreille Juni. — 625. Delamarre. Centralbl. f. Lar. Bd. X, S. 346. — 626. Downie. Glasgow Med. Journ. Jan. — 627. Eulenstein. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 7. — 628. Fage. Soc. ophthalm. Paris. — 629. Flatau. Rev. int. de rhin. Aug. — 630. Fromaget. Ebenda Nov. — 631. Garel. Ann. mal. oreille Nr. 2. — 632. Grossmann. Allg. Wien. med. Zeitg. Nr. 14. — 633. Grünwald. Lehre v. d. Naseneiterungen 1. Aufl. — 634. Hartmann. Berl. kl. Wochenschr. — 635. Herzfeld. Berl. lar. Ges. — 635*a*. Heymann. Deutsche med. Wochenschr. S. 922. — 636. König. Chirurg. 6. Aufl., Bd. I. — 637. Lewin. Deutsche med. Wochenschr. S. 922. — 638. Lichtwitz. Ann. d. mal. de l'or. Nr. 2 u. 8. — 639. Lichtwitz. Ther. Monatsh. — 640. Liebe. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 12. — 641. Marchand. Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler Bd. XIII. — 642 Mygind. Centralbl. f. Lar. Bd. X, S. 348. — 643. Myles. N.-Y. med. J. Febr. — 644. Réthi. Wien. med. Pr. Nr. 19. — 645. Robertson. Lancet Bd. I, April. — 646. Scheier. Berl. kl. Wochenschr. S. 993. — 647. Schuster. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 38. — 648. Sedziak. Centralbl. f. Lar. Bd. XI, S. 108. — 649. F. Semon. Centralbl. f. Lar. S. 63. — 650. Zarniko. Deutsche med. Wochenschr. S. 1315. — 651. Ziem. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 12. — 652. Zuckerkandl. Norm. u. path. Anat. d. Nasenh. 2. Aufl., Bd. I. — **1894**. 653. v. Arrooy. Centralbl. f. Lar. Bd. XI, S. 765. — 654. Bauer. Münch. med. Wochenschr. — 655. Bosworth. Centralbl. f. Lar. Bd. XI, S. 340. — 656. M. Bresgen. Münch. med. Wochenschr. — 657. Bresgen. Ebenda. — 658. Burger. Volkmanns kl. Vortr. Nr. 111. — 659. Burger. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. I, S. 948. — 660. Capdepont. Thèse de Paris. — 661. Chaney. Diss. Heidelberg. — 662. Combes. Soc. franc. d'ot. et de lar. — 663. Dunn. N.-Y. med. J. Bd. LX, S. 398. — 664. Fink. Arch. f. Lar. Bd. I. — 665. Garel. Ann. d. mal. de l'oreille. Mai. — 666. Gerber. 2. Jahresb. ü. G. Ambulator. Königsberg 1893 bis 1894. — 667. Gradenigo. Ann. d. mal. d. l'or. Nr. 5. — 668. Griffin. N.-Y. med. Rec. März. — 669. Hansberg. 3. Vers. d. deutsch. otol. Gesellsch. Bonn. — 670. Jansen. Arch. f. Lar. Bd. I. — 671. King. N.-Y. med. J. Juli. — 672. Krug. Diss. Würzburg. — 673. Lesniowski. Centralbl. f. Lar. Bd. XI, S. 763. — 674. Lichtwitz. Prag. med. Wochenschr. — 675. Littaur. Diss. Berlin. — 676. Mermod. Rev. méd. de la Suisse Rom. — 677. Meyes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXVII, S. 179. — 678. Moxham. Brit. med. J. Febr. — 679. Mygind. Journ. of Lar. Jan. — 680. Myles. N.-Y. med. rec. Sept. — 681. Raugé. Rev. mens. de lar. — 682. Ryle. Brit. med. journ. März. — 683. Semon. Brit. med. journ. Febr. — 684. Snellen. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. II. — 685. Tucker. Thèse de Paris. — 686. Wagner. Centralbl. f. Lar. Bd. XI, S. 765. — 687. A. Witzel. Arch. f. Lar. Bd. I. — 688. Würdemann. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI. — 689. Zander. Diss. Halle. — 690. Ziem. Münch. med. Wochenschr. S. 985. — **1895**. 691. Abel. Zeitschr. f. Hygiene Bd. XXI. — 692. Avellis. Arch. f. Laryng. Bd. II. — 693. Backer. N.-Y. med. rec. März. — 694. Baratoux. Progr. méd. April. — 695. Beausoleil. Rev. de Laryng.

Jan. — 696. Brieger. 72. Jahresber. d. Schles. Ges. f. v. Kult. Breslau, S. 91. — 697. Brunschwig. Ann. d. mal. de l'or. Bd. XXI. S. 158. — 698. Chrzanowski. Diss. Königsberg. — 699. Claoué. Rev. de lar. Nr. 17. — 700. Cleveland. Phil. med. news. März. — 701. Delizin. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 346. — 702. Dmochowski. Arch. f. Laryng. Bd. III. — 703. van Duyse. Ann. soc. méd. Gand. Jan. — 704. Flatau. Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankh. Leipzig, S. 115. — 705. Gerber. Syph. d. Nase u. d. Halses. — 706. Germann. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 8. — 707. Gouly. Arch. int. de Laryng. Bd. VIII. — 708. Grünwald. Münch. med. Wochenschr. — 709. Guichard. Rev. de lar. S. 801. — 710. Hammer. Virch. Arch. Bd. CXLII. — 711. Harke. Beitr. z. Pathol. u. Ther. d. ob. Athmungswege. Wiesbaden. — 712. Hellmann. Münch. med. Wochenschr. Ber. d. Heidelb. Lar. Vers. — 713. Herzfeld. Berl. kl. Wochenschr. S. 1061. — 714. Herzfeld u. Hermann. Arch. f. Laryng. Bd. III. — 715. Jurasz. Münch. med. Wochenschr. Ber. d. Heidelb. Lar. Vers. — 716. Kayser. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 316. — 717. Kekwich. Lancet Bd. I. S. 1388. — 718. Körner. Deutsche odontol. Gesellsch. Bd. VII. — 719. Kuhnt. Entzündl. Erkrank. d. Stirnhöhle. — 720. Lichtwitz. Bresgens Samml. etc. Heft 7. — 721. Lunin. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 6. — 722. Marion. Arch. int. de laryng. Bd. VIII. — 723. Merz. Monatsschr. f. Augenh. S. 55. — 724. Moll. Revue de laryng. Nr. 16. — 725. Neumeyer. Arch. f. Laryng. Bd. II. — 726. Noltenius. Monatsschr. f. Ohrenh. — 727. Okuneff. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVIII. S. 161. — 728. Panas. Bull. Ac. de méd. März. — 729. Reinhard. Arch. f. Laryng. Bd. II. — 730. Rudaux. Ann. d. mal. de l'or. — 731. Salva. Thèse de Paris. — 732. Scheinemann. Berl. kl. Wochenschr. S. 993. — 733. M. Schmidt. Münch. med. Wochenschr. Ber. d. Heidelb. Lar. Vers. — 734. Schwabach. Berl. kl. Wochen-schr. S. 901. — 735. Scheppegrell. Journ. of Laryng. — 736. Serenin. Medicinskoje Obosrenje. — 737. Skrodozki. Diss. Berlin. — 738. Smale. Centralbl. f. Augenh. — 739. Störk. Wien. med. Wochenschr. S. 1026. — 740. Werner. Münch. med. Wochenschr. Ber. d Heidelb. Lar. Vers. — 741. Westermeyer. Ebenda S. 766. — 742. Wohnlich. Diss. Heidelberg. — 743. M. Wolf. Zeitschr. f. Hygiene Bd. XIX. — 744. Ziem. Monatsschr. f. Ohrenh. Nr. 5. — 745. Ziem. Münch. med. Wochenschr. S. 162. — **1896**. 746. Alexander. Arch. f. Laryng. Bd. V. — 747. Avellis. Arch. f. Laryng. Bd. IV, S. 255. — 748. Baginsky. Berl. kl. Wochenschr. S. 116. — 749. Bericht üb. d. 3. Vers. südd. Laryng. in Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. — 750. Bergeat. Ebenda. — 751. Boenninghaus. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. S. 230. — 752. Chiari. Wien. kl. Wochenschr. S. 362. — 753. Dreyfuss u. Klemperer. Frankf. Naturf.-Vers. 2. Th., 2. Hälfte. — 754. Dreyfuss. Krankh. d. Gehirns etc. im Gefolge v. Naseneiterungen. Jena. — 755. B. Fränkel. Berl. kl. Wochenschr. S. 568. — 756. E. Fränkel. Virch. Arch. Bd. CXLIII. — 757. E. Fränkel. Münch. med. Wochenschr. — 758. Grosse. Langenbecks Arch. — 759. Grünwald. Oesterr. Viertelj. f. Zahnheilk. Bd. XII. — 760. Grünwald. Lehre v. d. Naseneiter. 2. Aufl. — 761. Guy. Frankf. Naturf.-Vers. 2. Th., 2. Hälfte. — 762. Hajek. Wien. kl. Wochenschr. S. 362. — 763. Herzfeld. Volkmanns kl. Vortr. Nr. 163. — 764. Joel. Haugs Samml. Bd. I. — 764*a* G. Killian. Münch. med. Wochenschr. Sept. — 765. Koch. Diss. Greifswald. — 766. Kolarewitsch. Thèse de Bordeaux. — 767. Körner. Frankf. Naturf.-Vers. II. 2. — 768. Krebs. Arch. f. Lar. Bd. IV. — 769. Linkenheld. Münch. med. Wochenschr. S. 176. — 770. Lichtwitz. Ann. de mal. de l'or. — 771. Madelung. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeilage S. 176. — 772. Myles. Med. News 28. März, S. 339. — 773. Panzer. Wien. kl. Wochenschr. S. 361. — 774. Réthi. Wien. med. Presse Nr. 16. — 775. Roth. Wien. kl. Wochenschr. — 776. Royet. Province méd. S. 471. — 777. St. Hilaire.

Arch. intern. de laryng. Bd. IX. — 778. Scheier. Frankf. Naturf.-Vers. II. 2. — 779. Schmiegelow. Arch. f. Laryng. Bd. V. — 780. Tillmanns. Chirurg. 4. Aufl., Bd. I, S. 291. — 781. Wagner. N.-Y. med. Rec. 15. Aug. — 782. Weil. Wien. kl. Wochenschr. Nr. 16. — 783. Westermann. Diss. Jena. — 784. Wilkens. Diss. Freiburg. — 785. Witzel. Diss. Freiburg. — 786. Wolf. Berl. kl. Wochenschr. S. 523. — 787. Ziem. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 13. — **1897**. 788. B. Fränkel. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 7. — 789. Gaudier. Sem. méd. S. 180. — 790. Guye. Centralbl. f. Laryng. Bd. XIII. S. 10. — 791. Hansemann. Die mikrosk. Diagn. d. bösart. Geschw. — 792. Noltenius. Arch. f. Laryng. Bd. VI. — 793. Scheier. Berl. kl. Wochenschr. S. 637. — 794. Partsch bei Kunert. Arch. f. Laryng. Bd. VII.

Nachtrag.

1896. 795. Baumgarten. Centralbl. f. Laryng. XIII, S. 485. — 796. Brunschwig. Ebenda S. 460. — 797. Combe. Ebenda S. 463. — 798. Frank. N.-Y. med. J. 17. Oct. — 799. Mendel. Journ. des pratic. 21. Nov. — 800. Moure. Revue de lar. Nr. 43. — 801. Ripault. Ann. d. mal. de l'or. etc. Nr. 11. — 802. Winslow. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLIV, S. 135. — 803. Zarniko. Festschr. d. ärztl. Vereins Hamburg. — **1897**. 804. d'Arcy Power. Brit. med. J. 15. Sept. u. 6. Nov. — 805. Bauby. Arch. d'ophthalm. Dec. — 806. Berchoud. Centralbl. f. Lar. Bd. XIV, S. 79. — 807. Berger. Centralbl. f. Laryng. Bd. XIV, S. 363. — 808. Boucheron. Ebenda S. 79. — 809. Bronner. Lancet 17. Juli. — 810. Douglas. Centralbl. f. Lar. Bd. XIV, S. 362. — 811. Halász. Ebenda S. 361. — 812. Hammond. Ebenda S. 365. — 813. Helmann. Bericht über d. 4. Vers. süddeutsch. Laryngol. z. Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. — 814. Heymann. Berl. kl. Wochenschr. S. 205. — 815. Howard and Ingersoll. Med. News 25. Nov. — 816. Liambey. Thèse de Paris, Dec. — 817. Lichtwitz. Arch. intern. de Lar. Juli. — 818. Lothrop. Boston med. a. surg. journ. 13. Mai. — 819. Luc. Arch. intern. de Lar. Mai-Juni. — 820. Nikitin Centralbl. f. Lar. Bd. XIV, S. 72. — 821. Röpke. Ebenda S. 389. — 822. Schulz. Diss. Greifswald. — 823. Sendziak. Centralbl. f. Lar. Bd. XIV, S. 78. — 824. S. Sewill. Brit. med. journ. 13. April. — 825. Stacke. Arch. f. Ohrenh. Bd. XLII, S. 81. — 826. Valude. Bull. méd. 18. Juli. — **1898**. 827. Bergeat. Münch. med. Wochenschr. S. 252. — 828. Brindel. Revue hebd. Nr. 6. — 829. Boulay. Ann. d. mal. de l'or. S. 620, u. Arch. intern. de Lar. S. 375. — 830. Burger. Jaarverslag d. Gem. Poliklinik v. Keelziekten. Amsterdam. — 831. Dreyfuss. Centralbl. f. d. Grenzgeb. e. Med. u. Chir. Bd. I. — 832. Gerber. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 301. — 833. Hartmann. Deutsche Otol.-Ges. 7. Vers. Würzburg, S. 207. — 834. Heidenhain. Zeitschr. f. prakt. Aerzte S. 414. — 835. Helme. Arch. intern. de Lar. Nr. 2. — 836. Herzfeld. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 25. — 837. Jansen. Deutsche Otol.-Ges. 7. Vers. Würzburg, S. 201. — 838. Kayser. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 156. — 839. G. Killian. Münch. med. Wochenschr. S. 866. — 840. Lindt. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte Nr. 5. — 841. Luc. Arch. intern. de Lar. — 842. Meyer. Deutsche med. Wochenschr. Vereinsbeil. Nr. 16, S. 108. — 843. Meyes. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 22. — 844. Mingazzini u. Lombi. Annal. d. mal. de l'or. August, S. 173. — 845. Saint-Hillaire. Arch. intern. de Lar. S. 145. — 846. Tissier. Annal. d. mal. de l'or. Nr. 1. — 847. Trinité. Thèse de Paris, April. — 848. Winkler. Bresgens Sammlung z. Abh. Bd. III, Heft 1.

III.

DIE KRANKHEITEN DER STIRNHÖHLE

VON

PROF. DR. GUSTAV KILLIAN IN FREIBURG I. BR.

Verletzungen.

Die Stirnhöhlengegend besitzt eine besonders exponierte Lage und wird daher oft verletzt. Trotz der Dicke der vorderen Stirnhöhlenwand leidet bei solchen Verletzungen erfahrungsgemäss die Schleimhaut der Höhle leicht mit. Es handelt sich stets um directe Gewalteinwirkungen, seltener mit scharfen, öfter mit stumpfen Instrumenten.

Was die specielle Art der Verletzungen mit scharfen Werkzeugen angeht, so kommen hier besonders Messerstiche[1] und Säbelhiebe[2] in Betracht. Eine Wurfspiessverletzung sei der Curiosität halber erwähnt.[3] Von stumpfen Gewalteinwirkungen verdient zunächst der Schlag mit stumpfen Werkzeugen genannt zu werden. Die Faust,[4] das Stuhlbein,[5] der Besenstiel,[6] ein Baumast,[7] ein Ballbrett,[8] das Horn einer Kuh[9] und ähnliches haben hier eine Rolle gespielt. Auch der Wurf z. B. eines Steines[10] oder Anprall eines stumpfen Körpers (z. B. eines Holzstückes beim Holzhauen,[11] eines Eisenstückes beim Hämmern,[12] eines Weberschiff-

---

[1] Grünebaum (231, Fall 3).

[2] Nikolai (7), Dörner (30), Bergmann (147, 178).

[3] Larrey (33, S. 89).

[4] Kuhnt (399, Fall 9).

[5] Godlee (213).

[6] Hulke 1861 (99).

[7] Warren (119).

[8] Langenbeck [bei Steiner (143), S. 181].

[9] Billroth (174).

[10] Langguth [bei Weiz (21), S. 169], Schenke (505).

[11] Stedtmann (238).

[12] Richter (35).

chens.[1] einer Flintenschraube.[2] des Stückes eines Gewehrlaufes[3] oder Mörsers[4] bei Explosion derselben, ferner der Hufschlag[5] (eine recht häufige Verletzung), das Anstossen oder Anrennen der Stirne gegen irgend einen stumpfen Gegenstand[6] oder der Fall auf einen solchen,[7] sowie die Quetschung des Kopfes[8] haben zu Verletzungen der Stirnhöhle geführt. Eine besondere Art derselben bilden die durch Gewehr- oder Revolverkugeln entstandenen, welche ziemlich reichlich in der Literatur vertreten sind.[9]

Recht selten scheint die untere Wand des Sinus frontalis von der directen Gewalt getroffen zu werden. Ich habe nur fünf Fälle gefunden, darunter vier Schussverletzungen[10] (von der Orbita, Nasenwurzel und dem Gaumen aus), in dem fünften war beim Bücken ein kleinfingerdicker Fichtenast von der Orbita aus eingedrungen.[11] Höchst bemerkenswerth ist die Beobachtung einer indirect, nach Fall auf die Schläfe, entstandenen Verletzung der orbitalen Wand [König (200)].

Die innere, cranielle Wand der Stirnhöhle leidet viel häufiger unter directen Gewalteinwirkungen (zugleich mit der vorderen), als man aus der Literatur ersehen kann, da die allermeisten dieser Fälle — man denke nur an die Schussverletzungen — mit dem sofortigen Tod enden. Und selbst wenn der Patient mit dem Leben davonkommt, bleibt die Verletzung der Hinterwand, besonders wenn sie eine leichte ist, sicher oft undiagnosticiert. Nur in wenigen der oben aufgezählten Fälle ist die directe Mitverletzung dieser Wand erwähnt. Bei dem Bergmann'schen Patienten hatte der Säbelhieb die vordere und hintere Stirnhöhlenwand zugleich durchtrennt. Larrey sah nach Hufschlag, Lawson (157) und

[1] A. v. Haller (18) und mein Fall bei Engelmann (366, Fall 13).

[2] Langguth (10).

[3] Wirth (194. S. 16).

[4] Bonchacourt. Bull. soc. anat. 13. Jahrg., S. 13.

[5] Lamzweerde (4), Larrey (40), Hyrtl (70), Grünebaum (231, Fall 2), Praun (282), Turcza (309).

[6] Winkler (335).

[7] Barkhausen (41): Fall gegen eine Tischecke; Andral (138): Fall auf Felsen. — Sturz in einen Schiffsraum [Harrison (125)], von einem Gerüst [Wirth (197), Fall 2], auf der Treppe [Grünebaum (231)].

[8] Wirth (194, Fall 1): Quetschung des Kopfes zwischen Förderstuhl und Wand des Förderschachtes in einem Bergwerk.

[9] Ravaton [bei Weiz (21), S. 169], Larrey (33), Bilgner (16), Baudens (57), Williamson (95), Mackenzie [bei Bouyer (92)], Rothmund (94), Duplay (103), Schmidt (122), History of the War of the Rebellion (128), Lücke (150), Lawson (157), Guthrie [bei Watson (164)], Sanitätsbericht (253), Praun (282), Scheier (355), Schwarzschild (442).

[10] Baudens (57), Spilmann (142), Lücke (150), Franks (368).

[11] Zinsmeister (256).

Guthrie 164) nach Gewehrschuss eine Mitverletzung der Hinterwand. Dieselbe kann auch indirect getroffen werden, indem die Trümmer der Vorderwand in sie eindringen [Evans (120)].

Zugleich mit der äusseren Platte des Stirnbeins wird leicht die orbitale direct und besonders indirect mitverletzt (Löffler).[1] Eine gleichzeitige Verletzung beider Stirnhöhlen (durch Schuss) sahen Langenbeck [bei Schmidt (122), S. 265]. Lücke (150) und Bonchacourt (l. c.).

Was die Art der durch die verschiedenartigen Gewalteinwirkungen verursachten Veränderungen angeht, so will ich mich hier mit denen der äusseren Weichtheile nicht näher beschäftigen. Diese interessieren uns nur von dem einen Gesichtspunkte aus, ob die Verletzung eine bis auf den Knochen durchdringende ist oder nicht, und zwar aus sogleich zu erörternden Gründen.

Die Knochenwände können offenbar in sehr verschiedenem Grade alteriert werden. Der leichteste ist die einfache Erschütterung, wobei vermuthlich Blutungen in die Sinusschleimhaut und aus dieser in den freien Sinus möglich sind. Es folgen die Fissuren und Fracturen, letztere in Gestalt glatter Durchlochung oder mit Fissuren, Splitterungen, Impressionen der fracturierten Stücke combiniert.

Solche Veränderungen an der inneren Wand schliessen natürlich eine leichte oder schwere Alteration craniell angrenzender Theile in sich ein. Blutungen zwischen Knochen und Dura mater oder zwischen diese und das Gehirn oder in die Substanz des letzteren, ferner Freilegung und Zerreissung der Dura und Mitverletzung naher oder entfernter Gehirntheile kommen hier in Betracht.

Von besonderer Bedeutung ist die Frage, in welcher Weise bei Gewalteinwirkung auf die Stirnhöhlengegend das Mündungsgebiet der Höhle in die Nase in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Denn in den Anamnesen der Fälle von Sinuitis frontalis mit Ausdehnung spielt das Trauma eine auffallend grosse Rolle, selbst wenn man in Abrechnung bringt, dass wohl ein Theil derselben mit Unrecht in Beziehung zu einem solchen gebracht wird. Die oben citierte Beobachtung von König giebt hier einen Fingerzeig und es wäre eine dankenswerthe Aufgabe, durch Leichenversuche etwas mehr Licht in diese Frage zu bringen.

Wenn die Stirnhöhlenwände verletzt werden, so erleidet der eigentliche Hohlraum Formveränderungen oder er wird eröffnet. Fast immer füllt er sich mit Blut oder Blutgerinnseln; dazu kommen in entsprechenden Fällen Knochensplitter und Fremdkörper.

Die Erscheinungen, welche nach Stirnhöhlenverletzungen auf-

---

[1] Bei Bergmann (178).

treten, sind theils rein localer, theils cerebraler Natur. Die ersteren zeigen, abgesehen von den Schmerzen und dem — übrigens noch nie rhinoskopisch festgestellten — Bluterguss in die Nasenhöhle, eine bemerkenswerthe Verschiedenheit, je nachdem der Sinus eröffnet wurde oder nicht. Bei der Eröffnung kommt es noch sehr darauf an, ob dieselbe eine freie, gleichzeitig die Weichtheile trennende oder eine subcutane ist (wofür sie auch dann noch zu gelten hat, wenn die Weichtheilwunde nicht vollständig bis auf die fracturierte Wandstelle durchdringt).

Ein nicht eröffneter Sinus frontalis bedingt, abgesehen von den localen Verletzungsschmerzen und der Blutung in die Nase, zunächst wohl keinerlei Erscheinungen. In den meisten Fällen wird sich die Heilung unbemerkt vollziehen. Eine Reihe in der Literatur verzeichneter Fälle aber macht es wahrscheinlich, dass sich auch eine Sinuitis frontalis anschliessen kann. Wiewohl bisher keiner derselben vom Trauma an rhinologisch verfolgt worden ist, so weisen doch gewisse Störungen, wie zum Beispiel: Fortbestand der localen Schmerzen auch nach der Heilung, intercurrente Weichtheilschwellungen und Absonderungen aus der bezüglichen Nasenseite, darauf hin, dass die Sinuitis sich allmählich auf Grund der durch das Trauma hervorgerufenen Veränderungen entwickelte [Kuhnt (399), S. 29]. Hauptsächlich kommt hier der Bluterguss in den Sinus in Betracht, von dem wir annehmen müssen, dass sich seine geronnenen Reste unter dem Einfluss schon vorhandener oder nachträglich von der Nase her eingedrungener Bakterien zersetzen und so die Entzündung veranlassen. Auch eine durch Infection der äusseren Wunde entstandene Periostitis am Stirnbein kann möglicherweise durch Gefässe bis zur Sinusschleimhaut verschleppt werden.

Eine besondere, seltene Art nicht perforierender Verletzungen sind diejenigen, bei denen eine Hautknochenwunde gerade bis zur Schleimhaut der Stirnhöhle reicht, so dass diese in einiger Ausdehnung freiliegt. Wie schon P. Paaw gesehen haben soll [Cloquet (43)] und Boyer (67) bestätigt, zeigt die Schleimhaut dann leicht respiratorische Bewegungen. Auch der Erfahrene kann einen Moment in Gefahr kommen, sie für Dura mater zu halten [Reininger (6), Vidal (77)]. Höchst merkwürdig ist die Beobachtung Rizets (121) von einem herniösen Vorfall der Stirnhöhlenschleimhaut.

Auch bei der durch das Trauma subcutan eröffneten Stirnhöhle kommen respiratorische Bewegungen vor, und zwar an der den Knochendefect deckenden Hautstelle [Harrison (125), Grünebaum (231), Fall 2]. Und wenn der Patient schneuzt, hustet, sich erbricht, so erzeugt er sich sehr leicht ein Hautemphysem, indem er die Luft von der Nase in die Stirnhöhle und durch deren Fracturstelle in das Unterhautzellengewebe treibt. Diese Emphyseme können am Oberlide [Morgan (47),

Grünebaum (231)], an der Stirne und Nasenwurzel [Harrison (125)] und an der Schläfe [Dupuytren (52)] beginnen und dehnen sich selten weiter über das Gesicht und den Hals, ja fast den ganzen Körper aus [Desprès bei Andral (138)].[1] Sie dauern nach Bergmann (178) im Durchschnitt nicht länger wie drei bis vier Tage. In dem Desprès'schen Falle vergingen 14 Tage bis zur vollständigen Rückbildung. Im übrigen verhalten sich die subcutanen Fracturen ähnlich wie die einfachen, den Sinus nicht eröffnenden Verletzungen, nur dass durch Impressionen der Knochenfragmente und Splitterbildungen der Eintritt einer Sinuitis noch mehr begünstigt wird; doch können solche Fälle auch glatt heilen.

Die in den Sinus perforierenden Stirnhöhlenwunden sind bei weitem häufiger als die vorigen und zeichnen sich dadurch aus, dass bei der Exspiration, beim Schneuzen etc. Luft aus der Wunde herauskommt [Palfyn (12)]. Der verletzende Gegenstand, der in den Sinus gelangte Fremdkörper, oder bei mangelhafter Antiseptik der Finger oder das Instrument des Arztes, vermitteln sehr leicht eine Infection der Wunde. Phlegmonöse Entzündungen der äusseren Weichtheile, Orbitalphlegmonen [Fabr. Hildanus (6), Schwarzschild (442)], Periostitis mit nachträglicher Abstossung von Sequestern können die Folge sein, und wenn sie auch oft ausbleiben, so gehört doch die eitrige Sinuitis mit dem Ausgang in Fistelbildung zur Regel, wie die Mehrzahl der oben citierten Beobachtungen beweist. Höchst bedenklich wird die Situation, wenn der Entzündung der Weg durch die hintere Stirnhöhlenwand nach dem Cavum cranii offen steht. Meningitis und Gehirnabscess sind dann, wenn die ärztliche Kunst nicht zeitig genug eingreift, die unausbleibliche Folge [Richter (35), Larrey (33)]. Uebrigens kann die Schädelhöhle auch direct bei der Verletzung der Hinterwand des Sinus frontalis inficiert werden.

Tritt keine Infection ein, wie das gelegentlich auch in vorantiseptischer Zeit vorkam, so heilen Wunden der Stirnhöhlengegend leicht zu. Das kann sogar geschehen, wenn Knochensplitter oder Fremdkörper im Sinus zurückgeblieben sind, oder selbst eine leichte Sinuitis eingetreten ist. Jedoch kommt es in den letztgenannten Fällen meist später noch zu Complicationen.

Wenn nur die Hauptwunde, nicht aber der Defect im Knochen zu vollständigem Verschluss gekommen ist, so können sich noch nachträglich beim Schneuzen [v. Helly (299)] oder Erbrechen [Lamzweerde (4)] plötzlich oder allmählich [Jarjavay (79), Warren (119)] Lufttumoren (Pneumatocelen) entwickeln. In den genannten Fällen trat dies Ereignis

[1] In diesem Falle waren Gesicht, Hals, Thorax, Bauch, Lenden, Arme und selbst die Hohlhand emphysematös.

nach 1. 4. 5 und 6 Jahren ein. in einem von Guthrie (164) direct nach Vernarbung der Hautwunde.

Die Diagnose einer Verletzung. welche bis in die Stirnhöhle dringt, ist leicht. Eine genaue Untersuchung der Wunde. Sondierung. Beobachtung des Luftaustrittes genügt. Bei subcutanen Fracturen verhilft uns das Emphysem zur Diagnose. Der Lufttumor lässt sich durch Druck verkleinern und nach der Nase entleeren: er wird grösser beim Schneuzen. Fehlt das Emphysem. so muss eine genaue Palpation und eine rhinologische Untersuchung zu Hilfe genommen werden. Die letztere ist geradezu ausschlaggebend. wenn eine Knochenverletzung fehlt oder nicht nachgewiesen werden kann. Sie ist dazu geeignet. Blutaustritte aus der Stirnhöhle in die Nase und Blutansammlungen in der Höhle selbst festzustellen. Eine vorsichtige antiseptische Ausspülung dürfte namentlich. wenn eine Verlöthung der Wundränder bereits angenommen werden darf. nicht nur nichts schaden. sondern auch die etwaige Gefahr einer Sinuitis beseitigen. Sie darf aber nur vorgenommen werden. wenn jeder Verdacht einer Verletzung der Hinterwand des Sinus frontalis ausgeschlossen werden kann. Was die Diagnose der letzteren angeht. so ist dafür die Art der Gewalteinwirkung und das Ergebnis der localen Untersuchung maassgebend.[1] Hirnsymptome können fehlen: wenn vorhanden. sind sie nicht sicher beweisend. namentlich nicht. wenn sie sich unmittelbar an das Trauma anschliessen. denn es kann sich ja auch um eine selbständige Läsion des Gehirnes und seiner Adnexe handeln.[2] Verdächtig sind unter allen Umständen spät auftretende Hirnsymptome. namentlich sofern sie eine von dem verletzten Sinus auf das Gehirn fortgepflanzte Entzündung andeuten.

Bei subcutanen Fracturen der Stirnhöhlengegend verhält man sich am besten abwartend: selbst bei Vorhandensein von Depressionen kann Spontanheilung eintreten. Zum Eingriff ermahnen nur gleichzeitige Verletzungen der cerebralen Wand mit Gehirncomplicationen und später eventuell die Sinuitis. Die Hautemphyseme vergehen unter Druckverband. Auch Tamponade der Nase kommt in Betracht. wenn es heisst. der Vergrösserung des Emphysems vorzubeugen. Wunden der Weichtheile und perforierende Knochenverletzungen erfordern eine rasche Behandlung nach modernen chirurgischen Grundsätzen. insbesondere bei Eröffnung der Schädelhöhle. Erweiterung der Hautwunde. Reinigung derselben sowie der Stirnhöhle. Entfernung von Knochensplittern und Fremdkörpern. Untersuchung der hinteren Sinuswand. Erweiterung einer dort vorhan-

---

[1] Erwähnt sei hier. dass früher einmal in der verletzten Stirnhöhle vorgefundener Schleim für Gehirnmasse gehalten wurde [Quesnay (9)].

[2] Königs Patient mit Fissur der orbitalen Wand des Sinus frontalis starb an einer Blutung aus der Meningea media.

denen Perforation, Säuberung der Gehirnwunde, Beseitigung leicht erreichbarer Knochenstücke und Fremdkörper, sowie Drainage kommen hier in Betracht.[1] Bei antiseptischer Behandlung heilen selbst complicierte Fälle: durch sie lässt sich der Eintritt von Meningitis, Hirnabscess und vor allem auch einer Sinuitis mit späterer Fistelbildung leicht vermeiden [Praun (282), Grünebaum (231)].

Bei grösseren Verletzungen mit Verlust von Haut und Knochenpartieen kann es zur vollständigen Verödung der Stirnhöhle kommen (Boyer, Turcsa) oder es bleibt eine breite Oeffnung der vorderen Wand [Hyrtl (70), Langenbeck (122), Wirth (194)] zurück, welche durch Plastik geschlossen werden muss.

Fremdkörper.

Abgesehen von den schon erwähnten Fällen von Langguth (10), Haller (18) und Larrey (33), bei welchen eine Gewehrschraube, ein Stück einer Spindel, beziehungsweise eines Wurfspiesses in der Stirnhöhle zurückblieb und einem neuerdings von Nélaton berichteten Falle, in dem eine Drainröhre sich in dem Sinus verschlupft hatte (481), habe ich nur Aufzeichnungen über den Verbleib von Kugeln in der Stirnhöhle gefunden. Diese sind so zahlreich, dass die Höhle als die reinste Kugelfalle erscheint.[2] Dabei ist allerdings zu bedenken, dass es sich meist um die Geschosse von Gewehren älterer Construction oder von Revolvern handelt. Unsere modernen Gewehrkugeln mit ihrer bedeutenden Durchschlagskraft werden schwerlich in der Stirnhöhle liegen bleiben.

Solange der Fremdkörper im Sinus verweilt, bleiben die sinuitischen Erscheinungen in der Regel bestehen. Das neugebildete Exsudat entleert sich aus der bis auf eine Fistel geschlossenen Wunde. Uebrigens kann auch die Stirnhöhle zuheilen, um dann später gelegentlich aufzubrechen. Dass eine Kugel in derselben liegen kann ohne gleichzeitige Entzündung der Höhlenschleimhaut, ist bisher nicht erwiesen. Mit der Sinuitis können sich auch cariöse Processe vergesellschaften. Verschiedentlich wird gemeldet, dass die Patienten jahrelang an heftigen Kopfschmerzen litten.

---

[1] Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass schon Larrey (33) eine in die Schädelhöhle durch die vordere und hintere Stirnhöhlenwandung eingedrungene Kartätschenkugel nach Vergrösserung der Knochenwunden und Beseitigung von Knochensplittern entfernte und darnach Heilung erlebte.

[2] Bilgner (16), Ravaton (21), Wasserfuhr (49), Serrier (75), Williamson (95), Duplay (103), Demme (106), History of the War of the Rebellion (128), Peter (131), Follin (156), Lawson (157), Guthrie (164), Praun (282), Poirier (298), Gosselin (298), K. Franks (368), Schwarzschild (442).

Eine eigenartige Belästigung entsteht für den Patienten dann, wenn die Kugel bei Kopfbewegungen ihre Lage verändert (Wasserfuhr, Serrier, Demme).

Wenn die ärztliche Kunst nicht eingreift, kann ein Fremdkörper jahrelang in der Stirnhöhle liegen bleiben. In sieben der oben citierten Fälle hat es 1 Jahr gedauert, in anderen 6, 12, 13, 14, 17, 18 und sogar 25 Jahre. Dabei erfolgte fünfmal die Spontanentwicklung des Fremdkörpers in die Nase, zweimal eiterte er nach aussen heraus unter Aufbruch der alten Narbe.

Der Nachweis, dass die Stirnhöhle einen Fremdkörper enthält, ist nicht immer so leicht zu erbringen. In manchen Fällen wurde vergebens, oft mehrfach [Duplay (103), Demme (1863)] nach einer vorhandenen Kugel gesucht. Einmal fand man sie erst bei der Section, nachdem der Patient einem zweiten Selbstmordversuch erlegen war [Praun (282)]. In künftigen Fällen wird uns die Untersuchung mit Röntgen-Strahlen von Nutzen sein. Eine breite Eröffnung des Sinus hat übrigens stets zum Ziele geführt. Im unteren trichterförmigen Abschnitt desselben ist dann vor allem nachzusehen, weil sich ein Fremdkörper dort leicht verbergen kann (Duplay). Erwähnt sei noch, dass die aufgefundenen Kugeln einigemale stark deformiert und abgeplattet waren.

Es ist selbstverständlich, dass man heutzutage einen Fremdkörper nicht mehr 25 Jahre in der Stirnhöhle belassen, sondern unter dem Schutze der modernen Wundbehandlung baldigst entfernen wird.

Ueber das Vorkommen von Würmern und Insecten in den Stirnhöhlen existiert eine sehr umfangreiche, ältere Literatur [vergl. Blumenbach (23), S. 24, Callisen (45), S. 265 und 279]. Wenn auch Supraorbitalschmerzen meist besonders betont werden, so fehlt doch stets der Nachweis am Lebenden, oder an der Leiche, dass die Thiere sich wirklich im Sinus frontalis aufgehalten haben. Nur wenige Fälle erscheinen zuverlässig. So sollen Wrisberg und Troia nach Blumenbach bei der Leiche Spulwürmer im Sinus gefunden haben. Allan Burns (42) giebt an, einen Wurm aus der Stirnhöhle entfernt zu haben durch Einspritzungen in die Oeffnung der Höhle im mittleren Nasengang. Neuerdings fand Müller (402) in einem dilatierten und später durch carcinomatöse Degeneration des Siebbeines von der Nase aus breit eröffneten Sinus frontalis bei der Section einen Spulwurm. Bemerkenswerth ist ein Sectionsfall von Coquerel (89, Fall 5) in einer grösseren Arbeit über das Vorkommen von Larven der Lucilia hominivorax in den Nebenhöhlen. Hier wurden die Larven in der That in diesen Höhlen sowie auch in der Stirnhöhle nachgewiesen. Patient war nach mehrwöchentlichen schweren localen und allgemeinen Krankheitserscheinungen an Erysipel gestorben. In der neuesten Zeit hat Hartmann (244) als Ursache einer

heftigen Supraorbitalneuralgie bei einem dreizehnjährigen Mädchen Oxyuren gefunden, die spontan in grosser Menge entleert wurden und bei der Rhinoskopie nicht in der Nasenhöhle selbst nachgewiesen werden konnten. Am Ende zeigen uns künftige exacte Nebenhöhlenuntersuchungen doch noch, dass die Alten im wesentlichen Recht hatten.

Ob es sich in dem Falle von Keate (37) wirklich um Echinococcen handelte, wie Heinecke (148) meint, lässt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.[1]

Nicht entzündliche Vorgänge in der Stirnhöhle.

In der vorderen und unteren Wand des Sinus frontalis kommen nach Zuckerkandl (360, S. 334) und v. Helly (299) Knochenlücken vor, welche nur als Bildungsanomalien oder Altersatrophien gedeutet werden können. Reisst an einer solchen Stelle bei starkem exspiratorischen Druck die Schleimhaut ein, so kann es zur Bildung einer Pneumatocele kommen. Höchst wahrscheinlich ist eine Beobachtung von Olaf Acrel (299) in diesem Sinne zu deuten. Der Lufttumor entstand an der Stirne und dem behaarten Kopfe beim Heben einer schweren Last.

Von Flüssigkeitsansammlungen in der Stirnhöhle bei nicht entzündeter Schleimhaut ist bisher nur ein Fall bekanntgegeben worden [E. Fränkel (425), Fall 9]. Bei einem an hypertrophischer Lebercirrhose gestorbenen Patienten enthielt die Stirnhöhle etwas Schleim; ihre Mucosa war icterisch gefärbt. Auf den oben (S. 1013) beschriebenen Fall muss ich hier noch einmal zurückkommen, da auch im Sinus frontalis jene krümeligen, in glasigen Schleim gehüllten Massen gefunden wurden als Ueberbleibsel einer längst abgelaufenen, spontan geheilten Sinuitis.

Für die Stirnhöhle charakteristisch ist ein Zustand, auf den zuerst A. Hartmann (168) aufmerksam gemacht hat. Infolge eines Schnupfens kann das Ostium frontale für die Luft mangelhaft durchgängig oder vollständig undurchgängig werden, worauf sich jene Luftverdünnung im Sinus einstellt, die uns vom Mittelohr her bei Tubenverschluss genügend bekannt ist und die darauf beruht, dass mehr Sauerstoff absorbiert als Kohlensäure ausgeschieden wird. Die Schleimhaut ist dabei einer Ansaugung ausgesetzt, und der Patient empfindet einen Druckschmerz und eine Schwere in der Stirnhöhlengegend. Zeichen einer Sinuitis fehlen und die Beschwerden verschwinden sofort beim Politzern, dem man manchmal die Cocainisierung des Recessus frontalis, d. h. des vordersten, obersten Theiles des mittleren Nasenganges vorausschicken muss. Mc. Bride (292)

[1] Der Fall Verdalle (144) war mir leider im Originale nicht zugänglich.

und Zarniko (Lehrbuch) haben die Hartmann'schen Angaben bestätigt und ich kann nach meinen eigenen Erfahrungen ebenfalls für das allerdings nicht gerade häufige Vorkommen dieses Zustandes eintreten.

Die Entzündungen in der Stirnhöhle.

Anatomische Vorbemerkungen.

Zum richtigen Verständnisse der entzündlichen Erkrankungen des Sinus frontalis ist es durchaus nothwendig, dass man eine klare Vorstellung von den anatomischen Beziehungen desselben zu den vorderen, oberen Siebbeinzellen (Cellulae frontales) besitzt. Durch meine entwicklungsgeschichtlichen Studien (397) habe ich gezeigt, dass der mittlere Nasengang vorn oben eine Bucht besitzt, die sich gegen die Stirne hin erstreckt; ich nannte sie Stirnbucht (Recessus frontalis). Indem sich dieselbe später zwischen die Lamellen des Stirnbeines ausdehnt, bildet sie die Stirnhöhle. Ausser diesem directen Modus der Stirnhöhlenbildung giebt es aber noch einen indirecten. An der lateralen Wand der Stirnbucht kommen nämlich ursprünglich noch 2—3 kleine Stirnmuschelchen vor. Aus den Spalten, welche zwischen diesen untereinander und zwischen ihnen und ihrer Nachbarschaft vorhanden sind, entwickeln sich die genannten Cellulae frontales oder Stirnzellen.[1] Auch kann eine von diesen in das Stirnbein eindringen und zur Stirnhöhle werden (indirecter Modus der Stirnhöhlenbildung). Ausser einem direct oder indirect gebildeten Sinus frontalis kommen in der Regel noch gleichzeitig 1—2 Cellulae frontales vor. Dieselben können nach vorn oder nach hinten von dem eigentlichen Ostium frontale gelegen sein. Sie münden entweder ebenfalls in die Stirnbucht, oder wenn das Infundibulum in seinem oberen Theile nicht verwachsen ist, in dieses. Die Verhältnisse können sich aber auch durch secundäre Veränderungen so gestalten, dass eine oder die andere Stirnzelle in den untersten Abschnitt der eigentlichen Stirnhöhle mündet. Es besteht also meist eine innige, nachbarliche Beziehung, ja sogar oft geradezu eine Verquickung zwischen den Cellulae frontales und dem Sinus frontalis, auf die neuerdings Hajek (427) besonders hingewiesen hat. Schon a priori kann man sich bei Erwägung dieser Verhältnisse sagen, dass es merkwürdig zugehen müsste, wenn eine Entzündung sich ausschliesslich auf den eigentlichen

[1] Von diesen vorderen oberen sind die vorderen unteren Zellen zu unterscheiden, gewöhnlich 1—2, welche in den unteren Theil des Infundibulum münden und einfach infundibulare Siebbeinzellen genannt werden können. Ueber ihre Genese siehe in meiner Arbeit (432, S. 40).

Sinus frontalis werfen und die Stirnzellen, sowie die anderen benachbarten Zellen ganz unberührt lassen wollte. In der That sprechen die klinischen Erfahrungen durchaus dafür — namentlich die bei Operationen gewonnenen, — dass Stirnhöhle und vordere, obere Siebbeinzellen fast immer gleichzeitig erkrankt sind.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen sind leider über diese Verhältnisse noch nicht angestellt worden; wir können von ihnen sicher erwarten, dass sie die hier vorgetragene Ansicht bestätigen werden. Für die folgende Darstellung mache ich mir ein für allemal den Vorbehalt,

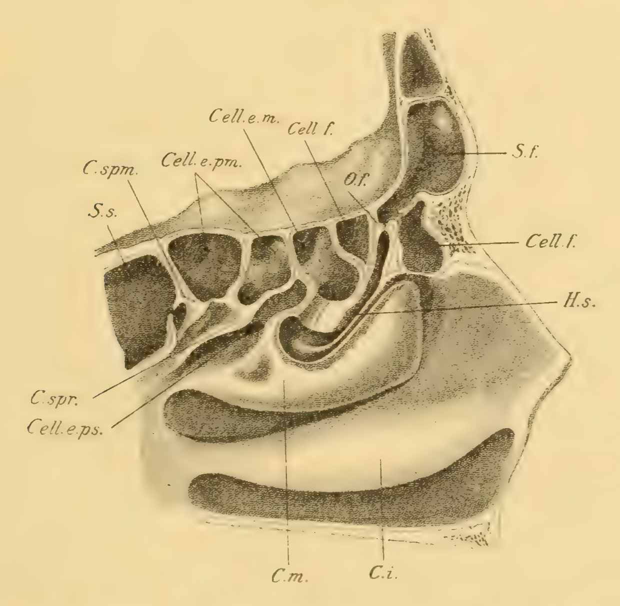


Fig. 15. Laterale Nasenwand. Durch einen Sagittalschnitt ist die mediale Wand des Siebbeinlabyrinthes mit einem Theil der mittleren Muschel entfernt.

S. f. = Stirnhöhle; *O. f.* = Mündung der Stirnhöhle am oberen Ende des Infundibulum; *Cell. f.* = Stirnzellen; *H. s.* = Hiatus semilunaris; *Cell. e. m.* = mittlere Siebbeinzelle; *Cell. e. ps.* = Eingang in eine hintere Siebbeinzelle; *Cell. e. pm.* = hinterste, in den obersten Nasengang mündende Siebbeinzellen; *S. s.* = Keilbeinhöhle; *C. i.* = untere, *C. m.* = mittlere, *C. spr.* = obere, *C. spm.* = oberste Muschel.

dass ich bei der Besprechung der Sinuitis stets auch die Cellulitis frontalis einschliesse, auch wenn ich diese letztere nicht immer ausdrücklich nenne. Consequenterweise müsste ich durchwegs von einer Cellulo-Sinuitis frontalis reden, doch wäre das ein für den klinischen Gebrauch etwas zu schwerfälliger Ausdruck.

Sinuitis frontalis acuta.

Schon in den Schriften der Alten findet man die acute Form der Stirnhöhlenentzündung genügend charakterisiert [Reininger (6), Runge (11), A. G. Richter (19), Walther (71). und zwar als eine solche, welche sich an den acuten Schnupfen anschliesst. In der neuen Aera haben Peter (159) und A. Hartmann (168) zum erstenmale wieder die Aufmerksamkeit auf dieselbe gelenkt. Von neuesten Mittheilungen verdienen insbesondere die von G. Richter (407) genannt zu werden, der Gelegenheit hatte, an sich selbst Erfahrungen zu sammeln.

Die Aetiologie ist im allgemeinen dieselbe wie die der acuten Sinuitis maxillaris, wenn man von der dentalen Ursache absieht. Ich könnte mich hier daher einfach auf das bei der Kieferhöhle Gesagte beziehen. Da ich mir jedoch die Aufgabe gestellt habe, das zusammenzufassen, was in der Literatur speciell über die Stirnhöhle vorhanden ist, so muss die ätiologische Frage nochmals eine kurze Erörterung finden.

Als häufigste Ursache der acuten Sinuitis frontalis hat von jeher der acute Schnupfen gegolten. Es giebt Patienten, die sogar bei jedem derartigen Anfalle von dieser lästigen Complication heimgesucht werden. Nicht selten sieht man bei gerade in Behandlung befindlichen chronischen Sinuitiden vorübergehende Verschlimmerungen während eines frischen Schnupfens.

Von anderen acuten Infectionskrankheiten spielt bei weitem die wichtigste Rolle die Influenza. Klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen [Weichselbaum (288) und (334)] haben dies in reichlichem Maasse bewiesen. Unter den schweren, zum Tode führenden Influenzafällen scheint nach den Weichselbaum'schen Beobachtungen zu schliessen, mindestens die Hälfte eine frische Erkrankung der Stirnhöhlenschleimhaut aufzuweisen. In dem Exsudat ist der Influenzabacillus noch nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen.

Ueber die Sinuitis frontalis bei Pneumonia crouposa (vgl. Weichselbaum (236) und (255), Harke (392), E. Fränkel (425)], und bei Typhus [vgl. Zuccarini (81), Fall 8 und 12, Harke (392)] besitzen wir nur Nachrichten durch Sectionen. Masern werden von Pitiot (250). Scharlach von Guillemain (298) und Grünwald (426) genannt. Ich selbst habe bei einem Knaben eine chronisch gewordene Sinuitis frontalis operiert, die von den Angehörigen bestimmt auf Scharlach zurückgeführt wurde. Bei Diphtherie wurde von Besser (258) und von M. Wolf (416) acute Sinuitis frontalis an der Leiche beobachtet. Das Exsudat enthielt Diphtheriebacillen. Die Variola giebt Richter (19) unter anderem als

Ursache an. Knötchen und Geschwüre hat Bollinger (154) bei Rotz in den Stirnhöhlen des Menschen mit Sicherheit nachgewiesen.

Die Angaben über die acute Frontalsinuitis bei Erysipel [Weichselbaum (193), Harke (392), Zuckerkandl (360), S. 367 u. a.] lassen eine doppelte Deutung zu. Wahrscheinlich ist meist die Sinuitis das Primäre. Die Verletzungen der Stirnhöhlengegend als Ursache einer acuten Entzündung der Höhlenschleimhaut haben wir bereits genügend gewürdigt. Periostitis und Phlegmone der Orbita, auch eine solche, die von der Kieferhöhle aus erregt wurde, kann unter Umständen hier noch in Betracht kommen.

Pathologische Anatomie.

Unsere Kenntnisse über die Gewebsveränderungen bei der acuten Sinuitis frontalis sind noch sehr ergänzungsbedürftig. Mikroskopische Untersuchungen darüber fehlen noch gänzlich und die Berichte bei Zuccarini (81), Weichselbaum (193), Zuckerkandl (360), Harke (392), E. Fränkel (425) über makroskopische Veränderungen sind sehr spärlich und sehr knapp gehalten. Wir erfahren daraus, dass die Stirnhöhlenschleimhaut ödematöse Anschwellungen von den leichtesten bis zu den stärksten Graden mit fast vollständiger Ausfüllung der Höhle zeigen kann. Die Schwellung ist im Gegensatz zu der bei der acuten Sinuitis maxillaris meist eine diffuse und nur in einem kleineren Theil der Fälle eine umschriebene in der Form der ödematösen Wülste. Diese letzteren kommen wohl deshalb nicht so oft zustande, weil accessorische Venen, welche das Blut aus umschriebenen Bezirken nach aussen ableiten in verhältnismässig grösserer Zahl vorhanden sind. Ausser dem Oedem besteht jedesmal eine Hyperämie, die sich bis zu Blutaustritten steigern kann, welche an zahlreichen Stellen punktförmig auftreten.

Das von der entzündlichen Schleimhaut gelieferte Exsudat hat meist eitrigen, oft auch schleimigen Charakter; in letzterem Falle kann es von zäher Consistenz und von grauweisser oder gelber Farbe sein. Auch seröses, bald wasserklares, bald trübes Exsudat kommt vor [Weichselbaum (288), Fall 4, E. Fränkel (425), Fall 54]. Bemerkenswerth ist die Aeusserung von Zuckerkandl (360, S. 332) und E. Fränkel (425), dass sich das Exsudat, wenn dünnflüssig, nicht in der Stirnhöhle anhäufe und dort daher nicht in grösserer Menge angetroffen werde. Ja es kann sogar gänzlich fehlen, wie aus den Angaben Harkes in einigen Fällen hervorgeht.

An Bakterien enthielt das Exsudat zumeist den Diplococcus pneumoniae; auch der Staphylococcus pyogenes aureus, influenzabacillenähnliche Mikroorganismen, der Diphtheriebacillus und andere wurden gefunden. Die beiden erstgenannten sowie den Staphylococcus pyogenes

albus und einen milzbrandähnlichen Bacillus traf E. Fränkel übrigens auch in normalen Stirnhöhlen an.

Die reine fibrinöse Form der acuten Sinuitis ist bisher in der Stirnhöhle nicht beobachtet worden. Dagegen hat Kuhnt (399, Fall 3) eine acute, putride, gangränöse Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut beschrieben, welche mit dem E. Fränkel'schen Kieferhöhlenfalle (vgl. S. 1022) eine gewisse Aehnlichkeit hat. Die Schleimhaut war „grau-schwärzlich verfärbt, nicht verdickt, dem Knochen nur theilweise und lose anliegend, vollständig gangränös", das Exsudat jauchig und von pestilenzialischem Gestank.

Symptome.

Das auffallendste und constanteste Symptom der acuten Sinuitis frontalis ist der Stirnhöhlenschmerz. Derselbe hält sich meist streng an die anatomischen Grenzen der Höhle. In sehr charakteristischer Weise schildert ihn schon 1776 A. G. Richter (19, S. 55) als einen dolor increscens cum sensu ardoris — obtusus, premens, rodens und zahlreiche ältere und neuere Autoren haben dies bestätigt. Bei leichteren Graden handelt es sich nur um eine gewisse Spannung und Schwere; bei heftigen Fällen ist dagegen ein Hämmern und Klopfen, ein Gefühl, als sollte der Kopf gesprengt werden (Peter, G. Richter), vorhanden. Der Schmerz strahlt am häufigsten in die Augengegend oder in den ganzen Kopf aus und nimmt bei Kopfbewegungen, beim Bücken, Husten, Niesen, Schneuzen und dergl. zu, manchmal in solcher Weise, dass der Kranke sich die Stirne hält. Auch geistige Beschäftigung steigert den Schmerz. Derselbe kann überhaupt einen solchen Grad erreichen, dass der Patient geradezu schreit [Lauzet (159)].

Zu seiner Erklärung genügt es nicht, auf die entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut allein hinzuweisen. Wenn das in ihrem Stroma entstehende Oedem auch die verschiedenen hier in Frage kommenden Aestchen des ersten Quintusastes drückt und dehnt, so entsteht dadurch doch im allgemeinen nur ein mässiges Schmerzgefühl. Ganz anders gestaltet sich die Sachlage, sobald die geschwollene Schleimhaut die Wegsamkeit der Stirnhöhlenmündung behindert oder aufhebt. Die bei mässiger Exsudatbildung eintretende Luftverdünnung im Sinus oder die Anstauung eines in grösserer Menge gebildeten Exsudates, führen eine Vermehrung der Schmerzen bis zu den höchsten Graden herbei, die erstere, weil sie stark ansaugend, die letztere weil sie drückend auf die entzündete Mucosa wirkt. Das ergiebt sich mit Sicherheit aus der vielfältig gemachten Beobachtung, dass Aufhebung der Luftverdünnung oder Secretstauung sofort eine ausserordentliche Erleichterung herbeiführt.

Beide Ursachen geben dem Stirnhöhlenschmerz oft einen periodischen

Charakter. Während des Tages wirken aufrechte Kopfhaltung, Schneuzen, Niesen bis zu einem gewissen Grade fördernd auf den Exsudatausfluss ein und verhindern den Eintritt einer stärkeren Luftverdünnung. Da in der Nacht die Kopfhaltung eine ungünstigere ist und das Schneuzen lange nicht so oft versucht wird, so ist der Zustand morgens beim Erwachen ein viel schlimmer wie am Abend. In der That sind am Morgen oft regelmässig starke Schmerzen vorhanden, die sich erst nach Stunden verlieren, dann aber einem erträglichen Zustande am Nachmittage Platz machen. Einer solchen Auffassung haben im allgemeinen schon Walther (71), Peter (131) u. a. gehuldigt.

Von reflectorischen Störungen ist mehrfach Schwindel [Hartmann (168), Engelmann (366), G. Richter (407)], selbst Erbrechen [Schech (211), Winkler (380)] beobachtet worden. Das Gefühl von Appetitlosigkeit, Mattigkeit, die Depression des Gemüthes und Unfähigkeit zu geistiger Arbeit erklären sich zur Genüge aus den oben geschilderten Umständen. Ausserdem kommt auch noch das Fieber in Betracht, welches die acute Sinuitis frontalis meist begleitet, wie seit Runge (11) eine ganze Reihe von Beobachtern angegeben hat. Dasselbe erhebt sich übrigens kaum über 39·0° (G. Richter).

In manchen Fällen quälen den Patienten gewisse reflectorische Augenstörungen, wie Brennen, Thränenträufeln, Lichtscheu, Flimmern, Farbensehen, ferner ein Gefühl des Druckes und der Schwere.

Wenn auch die äussere Haut im Bereiche der Stirnhöhle meist wenig oder gar nicht verändert ist [A. G. Richter (19), S. 55] so kann sie doch auch leicht ödematös werden (Runge), insbesondere bei Kindern (Lauzet). Auch Oedeme des Oberlides [Silcock (488)], ja selbst Exophthalmus kommen vor [Pfennig (61), Müller (402)], ohne dass eine beginnende Phlegmone dahinter steckt.

Das Exsudat, über dessen verschiedene Arten wir uns oben schon geäussert haben, läuft entweder continuierlich in die Nase ab, oder es wird durch die ödematöse Schleimhaut im Bereiche der Stirnbucht und der Stirnhöhlenmündung daran gehindert, so dass nur in gewissen Zeitabständen (manchmal von einem bis mehreren Tagen) eine grössere Entleerung stattfindet.

Die Nasenhöhle selbst ist wohl meist ebenfalls mehr oder weniger entzündet, verschwollen und giebt zur Erhöhung der Beschwerden Anlass.

Die Sinuitis frontalis acuta setzt fast immer ziemlich rasch ein und die Schmerzen nehmen anfangs von Tag zu Tag zu. Den Höhepunkt erreichen sie selten am 3., in der Regel am 5. bis 8. Tage, manchmal noch später am 10.—14. Tage. Eine plötzliche abundante Exsudatentleerung beim Schneuzen oder Niesen leitet oft die Wendung zum Besseren ein und nach einigen Tagen kehrt alles wieder zur Norm zurück.

Lauzet giebt die mittlere Dauer auf zwölf Tage an. Die Angabe von Runge aus dem Jahre 1750 weicht nicht wesentlich davon ab. Die Therapie kann wohl zur Verminderung der Beschwerden, kaum aber zur Abkürzung des Verlaufs beitragen.

In einer bestimmten Reihe von Fällen verzögert sich die Spontanheilung oder bleibt ganz aus und es entsteht ein chronischer Zustand.

Davon abgesehen, können sich auch schon bei einer acuten Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut verschiedene Complicationen einstellen, so z. B. Erysipel, worüber ausser anderen Dercheu (316) einen einwandsfreien Fall beobachtet hat.

Ferner zeigt die Entzündung manchmal den Charakter einer Sinuitis exulcerans atque abscedens, welche sich durch extra- und intracranielle eitrige Entzündungsprocesse zu erkennen giebt. Sehr bemerkenswerth ist, dass diese letzteren nur selten infolge von Durchbrüchen zustande kommen, sondern als Abscès circonvoisins (wie Panas sich ausdrückte) oder parafrontale Abscesse, wie wir sagen wollen, und zwar offenbar unter Vermittlung der Venae perforantes (vgl. unten S. 1129). Innerhalb dieser Venen entwickeln sich septische Thromben und es kommt jenseits der Knochenwand zunächst zu einer Periostitis. Wirkliche Perforationen entstehen ebenfalls auf diese Weise (Kuhnt). Zumeist handelt es sich in den acuten Fällen um Influenzasinuitiden. Eine unbedingte Abhängigkeit von einer eventuellen Absperrung der Stirnhöhle geht aus den Beobachtungen nicht hervor. Im Gegentheil, auch bei nachweislich freiem Exsudatabfluss nach der Nase kommen diese Complicationen vor [Gosetti (388)]. Es muss sich um Fälle handeln, in denen eine Infection mit besonders virulenten Mikroorganismen stattgefunden hat.

Am häufigsten wird die orbitale Wand betroffen und es entwickelt sich dann unter Röthung und Schwellung der Haut, im inneren oberen Augenwinkel und am Oberlid manchmal unter deutlicher Verdrängung des Bulbus ein Abscess.[1] Schon am zweiten Tage nach Beginn der Sinuitis kann ein derartiges Ereignis eintreten [Peltesohn (249), Grossmann (340)]. Unter zehn Fällen, von denen einer ein Kind von 7 Jahren betraf (Wilkinson), ist nur dreimal ein wirklicher Durchbruch constatiert worden; in zwei anderen waren Theile der orbitalen Wand, bezüglich diese ganz und noch ein Stück der Lamina papyracea nekrotisch geworden (Ramage).

Periostitische Abscesse auf der vorderen Stirnhöhlenwand kannten schon Runge und A. G. Richter. Neuerdings sind von Bäumler (273), Köhler (304), Steinthal (308) und Botey (448, Fall 2) solche Fälle veröffentlicht worden. Köhler fand den Knochen in grösserer Aus-

[1] Peltesohn (249), Weichselbaum (288), Guillemain (317), Grossmann (340), Ramage (376), Müller (402), Gosetti (388), Wilkinson (459), Miche (461), Schenke (505, Fall 6).

dehnung missfarbig und von Eiter durchsetzt, bei Boteys Kranken war es zur Perforation gekommen.

Die Fortleitung der Sinuitis frontalis durch die innere Sinuswand erläutern Fälle von Bäumler (273), Weichselbaum (288), Schindler (331), Köhler (304), Huguenin (196), Botey (448, Fall 2 u. 3) und Heimann (475).[1]

In der Mehrzahl dieser Beobachtungen, und zwar gerade bei denen mit rapidem Verlauf, hat keine Perforation stattgefunden; es war keine Zeit zur Ausbildung einer solchen. Die Infectionskeime wurden offenbar durch thrombosierte Venae perforantes in das Cavum cranii verschleppt. Am Knochen fiel makroskopisch nichts auf. Nur dreimal konnte eine Perforation nachgewiesen werden (Schindler, Botey). Dieser Befund wurde aber erst 4—6 Wochen nach Beginn der Sinuitis erhoben. Hier reichte also die Zeit zur Auflösung und zum Zerfall des Knochens aus; ja eine der Perforationen hatte sogar einen Durchmesser von 11 Millimeter. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese Perforationen erst zustande gekommen sind, nachdem die Infection der Schädelhöhle bereits eingetreten war. Die Schindler'sche Krankengeschichte scheint diese Deutung zuzulassen, traten doch die Gehirnerscheinungen schon in den ersten Tagen auf. Die Botey'schen Berichte schliessen eine solche Auffassung wenigstens nicht aus.

Das der inneren Stirnhöhlenwand zunächst gelegene Gebilde ist die Dura mater. Ihr Venennetz hängt nach den Untersuchungen von Kuhnt (l. c. S. 169) durch Venae perforantes mit der Stirnhöhlenschleimhaut zusammen. Die Dura muss also in erster Linie erkranken, wenn die Gefässe die Infectionskeime durch den Knochen transportieren. Und in der That! in allen obengenannten Beobachtungen war sie circumscript erkrankt, bald missfarbig, bald von Eiter durchsetzt oder aussen und innen mit Eiter belegt, bald — in vorgeschrittenen Fällen — verdickt oder von Granulationen durchsetzt, in Auflösung begriffen oder perforiert und die Ränder der Perforation mit der Hirnoberfläche verwachsen.

Die Erkrankung der harten Hirnhaut wirkt nach zwei Seiten hin, nach aussen und nach innen. Aussen, zwischen Knochen und Dura, fehlte nur in einem Falle der Eiter; in zwei anderen war er in geringer Menge vorhanden, in drei reichlich in der Form von Extraduralabscess. Es ist nicht ausgeschlossen, dass auch in den Beobachtungen von Schindler und Botey (Fall 2) vor Ausbildung der Perforation der Dura extradural Eiter gebildet wurde.

Von der erkrankten Dura aus wird die Entzündung aber auch hirn-

---

[1] Der von Heimann beschriebene Fall scheint mir entschieden zu den acuten zu gehören. Die Ramond'sche Beobachtung (503) kann erst nach der ausführlichen Publication verwerthet werden.

wärts fortgeleitet, und zwar per continuitatem. Sind sehr virulente Mikroorganismen in den Subdural- und Subarachnoidealraum gerathen, so breitet sich der Eiterungsprocess hier viel zu rasch aus, als dass ihn eine Verklebung aufhalten könnte. So war bei dem Bäumler'schen Patienten schon die rechte Hemisphäre reichlich mit Eiter bedeckt, als er zur Section kam, und der von Huguenin hatte bereits eine complete Meningitis der Convexität Basis und Ventrikel.[1]

Meist kommt es auch bei acuten Processen rasch zu einer Verklebung der Dura mit der Gehirnoberfläche in der Umgebung des duralen Erkrankungsherdes, so dass die entfernteren Theile des Subdural- und Subarachnoidealraumes dadurch geschützt werden und die Erkrankung eine locale bleibt. Selten sammelt sich hier Eiter in grösserer Menge in der Form eines intrameningealen Abscesses an (Köhler). Noch bevor es dazu kommen kann, greift die Entzündung auf die Hirnsubstanz selber über.

Dieser Vorgang wird in seinen verschiedenen Stadien durch die citierte, wenn auch kleine Statistik, illustriert. Zunächst erkrankt die unmittelbar angrenzende Hirnsubstanz, wie das der Fall 3 von Botey beweist, in dem noch kein Hirnabscess zur Entwicklung gelangt war, wohl aber die Hirnrinde ein verändertes Aussehen zeigte. Dann kommt es in der Substanz des Stirnlappens zu einer eitrigen Einschmelzung und zur Abscessbildung (Fälle Heymann, Schindler, Weichselbaum). In der directen Umgebung eines solchen Abscesses ist die Hirnsubstanz noch eine Strecke weit entzündet (encephalitische Zone). Bei dem Heimann'schen Patienten war sie entsprechend der Infectionsstelle von einem Fistelgang durchsetzt, bei dem Schindler'schen führte sogar eine Fistel von der Stirnhöhle bis in den Hirnabscess.

Von den weiteren Folgen der intracraniellen Herderkrankungen und insbesondere der Stirnlappenabscesse seien hier nur noch die secundären Meningitiden erwähnt, welche sich durch directe Fortpflanzung der Entzündung oder auf metastatischem Wege entwickeln können. Ein Beispiel des ersteren Modus scheint mir die Meningitis ventricularis in dem Weichselbaum'schen Falle zu sein, während die stellenweise eitrige Infiltration der Hirnhäute bei demselben Patienten Beispiele von metastatischer Entzündung bilden. Wie die Basilarmeningitis in dem Heimannschen Falle entstand, möchte ich unentschieden lassen.

Die acute Sinuitis frontalis exulcerans atque abscedens kann auch zu einer Hirnsinusthrombose führen und zwar ist es der Sinus longitudinalis superior, der hier in Frage kommt. Von diesem hat Zucker-

[1] In Köhlers Fall fand man eine Meningitis an der Basis des Schläfenlappens und Kleinhirns. Diese Localisation weist darauf hin, dass hier wahrscheinlich die gleichzeitige Otitis media der Ausgang war.

kandl (360, S. 137) nachgewiesen, dass er einen Theil seines venösen Zuflusses aus den Venen des Stirnbeins und der Stirnhöhlenschleimhaut erhält. Bei der Injection vom Längsblutleiter aus konnte man direct beobachten, wie sich diese Venen mit Injectionsmasse füllten. Zugleich erinnere ich daran, dass in den Sinus longitudinalis superior die Venen der Hirnconvexität (Venae cerebrales superficiales), der Hirnhäute und Diploë münden. Ausserdem bestehen durch die Foramina Santorini Anastomosen zwischen Sinus und Venen der Galea, insbesondere der Vena temporalis superficialis.

Bei der pyämischen Thrombose des obern Längsblutleiters können sich also die Gerinnsel retrograd in diese verschiedenen Venen fortsetzen, und es kann die Infection nach aussen unter die Kopfhaut verschleppt werden, wo es dann zur Abscessbildung kommt. So beobachtete Botey in seinem zweiten Falle einen Abscess auf dem Scheitelbeine,[1] das an seinem vorderen inneren Winkel eine Perforation zeigte, aus der Eiter herauskam. Das complicierte Krankheitsbild, welches Müller (402) von einem Falle von Sinuitis frontalis schildert, scheint mir durch die Annahme einer Thrombose des oberen Längsblutleiters eine verhältnismässig einfache Erklärung zu finden, wiewohl in dem Sectionsberichte nichts darüber steht. Ein äusserer Scheitelbeinabscess dehnte sich hier weit unter der Galea aus. Das Scheitelbein war an einer Stelle perforiert und man kam hier in einen grossen unter diesem Knochen gelegenen extraduralen Abscess. Ausserdem bestand eine Convexitätsmeningitis auf der Gegenseite. Ob in dem Falle Schindlers, der einen Abscess an der Schulter bekam, der Längsblutleiter diese pyämische Metastase vermittelt hatte, will ich dahingestellt sein lassen. Bezüglich der Längsblutleiterthrombose verweise ich noch auf die unten (S. 1133) beschriebenen Beobachtungen von E. Fränkel und Millar).

Die klinischen Erscheinungen, welche die geschilderten intracraniellen Complicationen der acuten Stirnhöhlenentzündung machen, werde ich, um Wiederholungen zu vermeiden, weiter unten schildern, und zwar gemeinsam mit den Erscheinungen, welche die nach chronischer Sinuitis entstandenen Complicationen veranlassen.

Diagnose.

Der die acute Frontalsinuitis begleitende charakteristische, locale Schmerz lässt sofort an dieses Leiden denken, insbesondere wenn zugleich bei Druck oder Beklopfen sich eine hochgradige Empfindlichkeit heraus-

[1] Es ist möglich, dass die Hirnsinusthrombose hier mit einer operativen Verletzung des Sinus in Beziehung steht. Bei Entfernung von Granulationen soll derselbe eröffnet worden sein.

stellt, welche sich genau auf die Sinusgegend beschränkt. Eine einfache Supraorbitalneuralgie hält sich nicht an diese Grenzen, sondern überschreitet sie nach oben und nach aussen. Druckempfindlich ist auch besonders der Stirnhöhlenboden [Starr (378), G. Richter (407)]. Die Haut in der erkrankten Region fühlt sich mitunter heiss an (G. Richter); auch ist sie manchmal ödematös. G. Richter weist auf einen gespannten, schmerzhaften Zug im Gesichte, auf eine gewisse Aengstlichkeit des Blickes und auf die Faltung der Stirnhaut hin.

Kamen zu den Stirnhöhlenschmerzen noch Fieber oder Eiterausfluss aus der Nase, dann zweifelten schon die Alten (A. G. Richter, Callisen) nicht mehr an der Richtigkeit der Diagnose.

Ob diese Schmerzen in ganz leichten Fällen weniger charakteristisch sein oder gänzlich fehlen können, ist nicht genügend festgestellt. Jedenfalls verdienen stets auch die nasalen Symptome volle Würdigung; vor allem ist zur Bestätigung der Diagnose nachzusehen, ob im Bereiche des vorderen, oberen Theiles des mittleren Nasenganges Entzündungserscheinungen — wenn auch geringfügige — wahrnehmbar sind und namentlich, ob dort Exsudat herunterfliesst. Günstige Fälle erlauben schon auf den ersten Blick ein bestimmtes Urtheil, in anderen verhilft die Rhinoskopia media dazu. Sondierungsversuche und Probeexplorationen unterlässt man bei acuten Sinuitiden am besten, zumal sie zur Sicherung der Diagnose, wenn man das ganze Krankheitsbild einschliesslich der Anamnese zusammenfasst, nicht mehr nöthig sind. Ich habe derartiges früher, wo es möglich war, unternommen, doch nur so lange, bis ich mir ein genügendes diagnostisches Urtheil erworben hatte. Die Empfindlichkeit der Theile verbietet fast immer Sondierungen von selbst; im übrigen muss man bedenken, dass sie reizen und die Beschwerden des Patienten vorübergehend vermehren können; dasselbe gilt von Ausspülungen.

Wenn die Nase exsudatfrei befunden wird, so dürfen wir deshalb nicht gleich an der Richtigkeit der Diagnose zweifeln, denn es kommt vor, dass das Exsudat nicht aus der Stirnhöhle in die Nase abfliessen kann, abgesehen von den seltenen Fällen, in denen überhaupt kein Exsudat gebildet wird. Hier sind gerade die erwähnten leichten Entzündungserscheinungen im vorderen, oberen Theil des mittleren Nasenganges von besonderer Bedeutung. Ich habe eine leichte Anschwellung und Röthung der Schleimhaut in dieser Gegend eigentlich nie vermisst. Selbstverständlich besitzt sie nur in Verbindung mit den übrigen Erscheinungen einen gewissen diagnostischen Werth.

Was die Durchleuchtung angeht, so ist von ihr in acuten Fällen nicht viel zu erhoffen.

Von den oben beschriebenen Complicationen machen die Stirn- und Orbitalabscesse durchweg so auffällige Erscheinungen, dass man über

deren Deutung nicht lange im Zweifel sein kann. Ueber die diagnostische Verwerthung derjenigen Symptome, welche auf intracraniellen Erkrankungen beruhen, werde ich mich später aussprechen. Die Diagnosestellung müssen probatorische Eingriffe unterstützen. Wer sich zu diesen entschlossen hat, denke daran, dass das Fehlen einer Durchbruchsstelle an der craniellen Sinuswand die Regel ist und lasse sich durch diesen Umstand nicht von einer Eröffnung der Schädelhöhle abhalten, wenn verdächtige Zeichen einer intracraniellen Complication vorhanden sind.

Prognose.

Die acuten Stirnhöhlenentzündungen heilen, auch wenn sie heftige Erscheinungen gemacht haben, meist spontan. Manchmal zieht sich diese Ausheilung einige Zeit hin, so dass man noch eine ganze Weile Spuren von glasigem Schleim im Bereiche der Stirnhöhlenmündung wahrnehmen kann. Ein Theil der Fälle wird chronisch aus noch näher zu erörternden Ursachen.

Etwas zweifelhaft kann sich die Prognose bei der exulcerierenden Form gestalten, besonders wenn der Verlauf ein sehr stürmischer ist. Hier wird sie wesentlich durch die Art und den Zeitpunkt des therapeutischen Eingreifens beeinflusst. Gehirncomplicationen, die übrigens sehr selten sind, führen meist zum Tode. Von den oben citierten acht Fällen wurde nur einer gerettet.

Therapie.

In einfachen Fällen genügt Bettruhe, Diaphorese, feuchtwarme Umschläge auf die Stirne, Einathmen warmer Dämpfe durch die Nase oder Aufschnupfen von lauwarmem Salzwasser und innerlich Phenacetin (0·75 bis 1·0 Gramm). Manchmal thut eine Lufteinblasung nach Politzer, besonders nach vorheriger Cocainisierung der Stirnbucht, wie ich A. Hartmann bestätigen kann, Wunder. Sie ersetzt bis zu einem gewissen Grade die Niesmittel der Alten, die in einzelnen Fällen überraschend wirkten.

Im übrigen ist etwas geduldiges Abwarten wohl angezeigt. Operative Eingriffe, z. B. die Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel kommen erst in Betracht, wenn sich das Uebel hinzieht und die Stirnhöhle nicht direct zugänglich ist. Darnach sind Salzwasserausspülungen der Stirnhöhle zu versuchen. Selten wird man bei einer acuten Sinuitis frontalis genöthigt sein, wie das vielfach geschehen ist, von aussen zu öffnen. Man sollte es sich dann wenigstens an der einfachen Eröffnung und Freimachung des Weges nach der Nase zunächst genug sein lassen.

Ein energischeres und rasches Vorgehen erfordert die acute exulcerierende und abscedierende Form.

Sowohl die frontalen und orbitalen Abscesse als auch die Stirnhöhle selber ist breit zu eröffnen. Daran wird bei begründetem Verdacht auf intracranielle Eiterung die breite Eröffnung der Schädelhöhle im Bereiche der hinteren Stirnhöhlenwand, Spaltung der Dura, Exstirpation ihres erkrankten Theiles sowie der erkrankten Hirnrindenzone, Punction des Stirnlappens und wenn ein Abscess gefunden wurde, die Drainage desselben angeschlossen. Die Technik dieser Eingriffe wird weiter unten näher besprochen werden.

Sinuitis frontalis chronica.

Die Lehre von der chronischen Stirnhöhlenentzündung stützte sich bis zum Beginn der neuen rhinologischen Aera hauptsächlich auf Fälle, welche durch acute Exacerbationen, durch Oedeme der bedeckenden Haut, durch Ausdehnung, Abscesse oder Fistelbildung compliciert waren (vgl. die Arbeit von Steiner). Aber auch die neueste, so rühmenswerthe, grössere Arbeit über dieses Thema ist auf einem Beobachtungsmaterial aufgebaut, von dem fast die Hälfte der Fälle Complicationen aufzuweisen hatte und bei dem es kein einzigesmal gelungen war, einen positiv entscheidenden rhinologischen Befund zu erheben. Demgegenüber möchte ich im voraus betonen, dass ich mich bemühen werde, vor allem das klinische Bild der einfachen chronischen Frontalsinuitis zu entwerfen und dass ich die Complicationen in den Hintergrund verweisen werde, wo sie der allseitigen rhinologischen Erfahrung nach entschieden hingehören.

Aetiologie.

Die chronische Entzündung der Stirnhöhlenschleimhaut entsteht hauptsächlich aus der acuten, wenn sich für die Spontanheilung derselben Schwierigkeiten ergeben haben. Die letzteren hängen wohl nur selten von dem Allgemeinzustande des betroffenen Individuums ab, sondern sind fast immer durch solche locale Verhältnisse im Bereiche der Stirnhöhlenmündung bedingt, welche die reguläre Entleerung der Höhle behindern oder gänzlich unmöglich machen. Das Ostium frontale kann sehr eng sein, ebenso die ganze Stirnbucht oder der obere Theil des Infundibulum. Durch Septumleisten oder Verbiegungen wird die mittlere Muschel manchmal gegen die äussere Nasenwand angedrängt. In seltenen Fällen kommen Narben in der Stirnbucht oder vollständige Verwachsungen der Stirnhöhlenmündungen (wie ich das einmal gesehen habe) in Betracht. Das häufigste Hindernis sind einfache entzündliche

Anschwellungen der Schleimhaut im Bereiche des Ausführungsweges des Sinus frontalis.

Wären diese Anschwellungen immer allein durch die Entzündung in dieser Höhle bedingt, so müssten sie ebenso gut zurückgehen, wie bei der spontanheilenden Sinuitis frontalis, bei der sie doch offenbar auch eine Zeitlang vorhanden sind. Nun entzünden sich mit dem Sinus stets auch die Cellulae frontales, ja sogar meist auch die übrigen vorderen und ebenso die mittleren Siebbeinzellen, selbst die Kieferhöhle nimmt oft theil. Alle diese Höhlen können sich gegenseitig, da ihre Spontanheilungsbedingungen verschiedene sind, indem sie die Schwellungszustände der Schleimhaut im mittleren Nasengang, der Stirnbucht, dem Infundibulum auf den höchsten Grad bringen und unterhalten, an der Spontanheilung hindern. Mit der Andauer des ganzen Zustandes kommt es zu chronischem Oedem und Polypenbildung sowie zur Bindegewebsneubildung und Entstehung von Hypertrophien, wodurch dann ein dauerndes Hindernis für die Spontanheilung einer Sinuitis frontalis gegeben ist. Oft heilt sie noch spät, wenn man solche Hindernisse beseitigt.

Die entleerungsbehindernden Momente für die alleinige Ursache einer Sinuitis frontalis chronica auszugeben, heisst die Thatsachen auf den Kopf stellen. Eine solche Theorie war vernünftigerweise nur zu einer solchen Zeit berechtigt, in der man an eine continuierliche Secretion der normalen Stirnhöhlenschleimhaut glaubte[1] und von Bakterien nichts wusste.

Da die Mehrzahl der acuten Frontalsinuitiden durch acuten Schnupfen und Influenza entsteht, so sind auch die meisten chronischen von da herzuleiten. Die Entstehung aus einer einfachen chronischen Rhinitis durch Fortleitung halte ich für höchst fragwürdig.

Die eigenartige Form der chronischen Rhinitis aber, welche wir Ozaena nennen, mag sich wohl in selteneren Fällen in die Stirnhöhle fortpflanzen [Krause (189), Fall 1 u. 2, Grünwald (426), S. 60, sowie ein eigener Fall].

Bei Lungenphtise ist Sinuitis frontalis an der Leiche beobachtet worden [Harke (392), Fall 18, E. Fränkel (425), Fall 8].

Eine grössere Reihe von Fällen ist, wie wir oben gesehen haben, auf Verletzungen zurückzuführen.

---

[1] Wiewohl bereits Columbus (1), Riolan (2), Conrad Schneider (3), Valverda (5), Verheyn (4 a) die Lufthaltigkeit des Sinus fr. erkannt und vertheidigt hatten, beherrschte die ältere gegentheilige Ansicht doch noch das Vorstellungsvermögen der Aerzte bis in die neuere Zeit. Wir finden daher in allen älteren und neueren Schriften von Runge (1750) bis Heinecke (1873) die Theorie von der Secretverhaltung als Ursache der Sinuitis frontalis.

In Betracht kommen ferner chronische Entzündungen in der Nachbarschaft der Stirnhöhle (von denen die auf Tuberculose und Syphilis beruhenden weiter unten Berücksichtigung finden werden), ferner Neubildungen daselbst. Gutartige (z. B. die Osteome) und bösartige Geschwülste in der Stirnhöhle selbst können ebenfalls mit Entzündung der Schleimhaut verlaufen.

Vom theoretischen Standpunkt aus muss man annehmen, dass diese auch eintreten kann, wenn aus einer benachbarten Höhle fortgesetzt entzündliches Exsudat in eine Stirnhöhle hineinläuft, wie das zum Beispiel möglich ist, wenn jemand, der an einer Sinuitis max. leidet, den ganzen Tag mit vorgebeugtem Kopfe arbeiten muss [E. Richter (407)], oder wenn eine vorher schon vorhandene oder durch Durchbruch entstandene Communication mit einer benachbarten Nebenhöhle besteht. In dieser Hinsicht kommen nicht allein Siebbeinzellen, sondern auch die Stirnhöhle der anderen Seite in Betracht [vgl. G. Killian (455)]. Eine Infection der anderen Stirnhöhle muss jedoch unter solchen Umständen nicht nothwendigerweise eintreten, wie die Fälle von Müller (402) und Seifert (457) beweisen. Vielleicht ist auch eine Communication mit einer benachbarten Nebenhöhle gar nicht nöthig, um dieselbe ebenfalls in Entzündung zu versetzen. Auch die Fortpflanzung durch eine dünne Stelle der Zwischenwand wäre denkbar [Kuhnt (399), S. 33].

Pathologische Anatomie.

Die chronische Sinuitis frontalis wird wie die Sinuitis maxillaris in zwei Stadien eingetheilt, in das ödematöse und fibröse.

Das erstere zeigt die Gewebsveränderungen, wie wir sie bei der acuten Sinuitis kennen gelernt haben, mit nur geringen Modificationen. Auch hier sehen wir verschiedene Grade der ödematösen Schwellung und Hyperämie. Die Oberfläche der Schleimhaut ist bald mehr glatt, bald zeigt sie kleine und grosse, breitbasige oder gestielte, polypenförmige, ödematöse Wülste oder selbst richtige Polypen [Vidal (77), Henry (93), Watson (164), Péan (190), G. Killian (366, S. 38), Harke (l. c.), Grünwald (l. c., S. 36), Kahn (431), Silçock (488, Fall 2)]. Cysten wurden von Zuckerkandl nur einigemal beobachtet. Auch Gefässerweiterungen und punktförmige Blutungen kommen vor. Die Schleimhaut kann in verschiedener Weise gefärbt sein; bald blass, bald leicht oder stark geröthet, manchmal gelbbraun.

Mikroskopisch findet man nach Kahn und Kuhnt das Epithel im allgemeinen normal. An manchen Stellen fehlen die Flimmerhaare. Die Schleimhaut und insbesondere die Wülste zeigen ödematöses Bindegewebe. Daneben besteht Rundzelleninfiltration in den Bindegewebsbalken des

Stroma, in der unmittelbaren Umgebung der Gefässe und besonders in der subepithelialen Schicht. An umschriebenen Stellen kann man reines Granulationsgewebe finden.

Aus dem ödematösen kann sich im Laufe der Zeit das fibröse Stadium entwickeln, welches Schech (372) in einem und Kuhnt [(399), S. 44—46) in zwei Fällen genau beobachtet haben. Die bindegewebige Verdickung der Schleimhaut betrug 2—4 Millimeter. An ihrer Oberfläche zeigte sie in dem Schech'schen Falle „viele warzige Erhebungen". Die Rundzelleninfiltration war im allgemeinen eine spärliche, das Epithel normal. Daneben fand man jedoch an manchen Stellen das Stroma dicht von Rundzellen durchsetzt, fast wie Granulationsgewebe aussehend, die Gefässe stark vermehrt, ihre Wände verdickt, die Epithelzellen niedrig, mehr cubisch. Einmal (Schech) fehlte das Epithel vollständig. Auch Pigmentablagerungen wurden gefunden, ebenso Osteophyten [Zuckerkandl (360), S. 333, P. Heymann (320), S. 12].

Das Exsudat zeigt die analoge Beschaffenheit wie bei der acuten Sinuitis und kann, wie bei dieser, auch gänzlich fehlen (Harke, Kuhnt).

Auch der Bakteriengehalt des Exsudates ist im allgemeinen derselbe wie dort.[1]

Symptome.

Es ist den Rhinologen genugsam bekannt, dass die chronische Sinuitis frontalis ohne irgendwelche locale Schmerzen verlaufen kann [Hajek (318), Luc (353), Grünwald (426), Schech (408)]. Die genauere Untersuchung lehrt, dass es sich dabei in der Regel um Fälle handelt, bei denen das Exsudat einen freien, bequemen Abfluss nach der Nase hat. Dass dies in der That eine wesentliche Bedingung der Schmerzlosigkeit ist, beweist die Gegenprobe. Gelingt es nämlich bei einem mit localen Schmerzen gequälten Patienten, den Abflussweg der Entzündungsproducte durch intranasale Eingriffe freizumachen, so verschwinden auch in der Regel die Schmerzen.

In bei weitem der Mehrzahl der Fälle von Sinuitis frontalis chron. sind typische Stirnhöhlenschmerzen vorhanden, welche von erschwerten Abflussbedingungen abhängen; denn diese letzteren waren es ja oft gerade, welche den Uebergang der Entzündung aus dem acuten in das chronische Stadium verursacht haben. Es besteht wenigstens bei den zum Rhinologen kommenden Patienten, wie Nicolai (32), Walther (71), A. Hartmann (168), und zahlreiche andere Autoren beschrieben haben, ein continuierlicher Druck und eine Schwere in der Stirne; unter Umständen steigert sich diese Empfindung zu einem Schmerz. Der Patient klagt in einem solchen Falle oft nur über Kopfschmerzen und die in der Literatur aufgespei-

[1] Kuhnt (399, S. 51) fand in einem Sectionsfalle überhaupt keine Bakterien.

cherten Krankengeschichten enthalten auch meist diese Form der Beschwerde. Fragt man aber genauer, so stellt sich heraus, dass der sogenannte Kopfschmerz in der Stirnhöhlengegend seinen hauptsächlichen Sitz und Ausgangspunkt hat. Wirkliche diffuse Kopfschmerzen kommen entschieden seltener vor. In einer gewissen Reihe von Fällen haben die Schmerzen mehr den Charakter wie bei der acuten Sinuitis, ohne jedoch im Durchschnitt deren Heftigkeit zu erreichen. Sie zeigen täglich denselben Verlauf, da sie fast immer am Vormittag, seltener am Nachmittag ihren Höhepunkt erreichen und dann allmählich abklingen bis zum vollständigen Schwund. Das kann Monate und Jahre, ja selbst Jahrzehnte lang so fortgehen, wenn der Patient sich nicht zu einem energischen therapeutischen Eingriff entschliesst. Manche haben nur zeitweise, namentlich nach neuen Schnupfenanfällen, solche Schmerzperioden. Diese Schmerzen werden durch dieselben Ursachen veranlasst und gesteigert, wie die bei der acuten Stirnhöhlenentzündung. Besonders schlimm ist, wenn jemand damit angestrengt körperlich oder geistig arbeiten soll, was ja oft in gebückter Haltung geschieht. Nach den Mahlzeiten, nach dem Genuss von Alkohol und Tabak tritt meistens eine Schmerzsteigerung ein. Bei acuten Exacerbationen der chronischen Sinuitis können die Schmerzen dieselbe Intensität erreichen, wie bei der acuten.

Dass die von Schmerzen geplagten Patienten zu körperlicher und namentlich geistiger Arbeit keine Lust verspüren, sie vielmehr als eine Qual empfinden, dass sich ihrer eine gewisse Niedergeschlagenheit und Hoffnungslosigkeit bemächtigt, dass manche in eine aufgeregte, nervöse Stimmung gerathen, andere, die in ihrem Schlafe gestört sind, sich matt und elend und unsicher in ihrer Haltung fühlen, ist fast selbstverständlich. Besonders disponierte Personen können es sogar aus einer solchen Ursache zu Hypochondrie, Melancholie und Wahnideen bringen [Creveling (422)]. Auch in leichteren Fällen leidet auf die Dauer oft das geistige Auffassungsvermögen und die Fähigkeit, einen Stoff intensiv geistig zu verarbeiten; selbst eine gewisse Schwäche des Gedächtnisses kann sich bemerklich machen [G. Richter (407)]. Auch wurde beobachtet, dass in solchen Fällen gewisse Einwirkungen, wie z. B. Alkoholgenuss, selbst in mässigen Mengen, das psychische Gleichgewicht stören (Grünwald, Kuhnt).

Bei der chronischen Frontalsinuitis kommen gewisse Augenstörungen vor. Um die Häufigkeit und den Intensitätsgrad derselben richtig würdigen zu können, muss man eine strenge Grenze zwischen den einfachen und den complicierten Fällen ziehen. Ich habe mich bemüht, die in der Literatur vorhandenen Angaben, einschliesslich der Kuhnt'schen Fälle, nach diesem Gesichtspunkte zu sondern, wobei sich für die einfache Sinuitis ergab, dass sie nur hie und da mit gewissen leichten, vorzugsweise

functionellen. seltener auf organischen Veränderungen beruhenden Störungen einhergeht.

Die Augenbeschwerden, welche hier genannt zu werden verdienen und die zum Theil schon Callisen (45) bekannt waren,[1] bestehen in einer gewissen Schmerzhaftigkeit des Oberlides und selbst des Bulbus, ferner in Lichtscheu, Nebelsehen, Flimmern, Verminderung der Sehschärfe [A. G. Richter (19), Bethune (83)],[2] leichter Ermüdung des Auges und Einengung des Gesichtsfeldes, was nach den Kuhnt'schen Untersuchungen nicht mehr zu bezweifeln ist [vgl. auch Limburg (499), Fall 1 und 2]. Dieser Autor hat auch eine trägere Pupillenreaction, verminderte Hebung des Oberlides, Beschränkung der Einwärts-, selten der Aufwärtsbewegung des Bulbus wahrgenommen. Von sonstigen Veränderungen scheinen mir die venösen Hyperämien des Augenhintergrundes meist leichteren, hie und da aber auch einmal stärkeren Grades [Lichtwitz (349), Kuhnt], besonders erwähnenswerth zu sein. Sie stehen, wie die meisten der obengenannten Störungen, in Beziehung zu Stagnationen des Exsudates, da sie mit denselben kommen und gehen. Kuhnt möchte alle functionellen Augenstörungen durch die Resorption von eitrigen und fötiden Massen von Seiten der erkrankten Stirnhöhlenschleimhaut erklären (S. 136); ich kann mich für eine solche Theorie nicht sonderlich begeistern, namentlich solange wir nicht durch Experimente wissen, wie die fraglichen Gifte auf das Auge wirken und ob sie von der Sinusschleimhaut in genügenden Mengen resorbiert werden.

Von einigen Beobachtern wurden bei einfacher Sinuitis chronica leichte Oedeme der Stirnhaut [Dalton (243), Schäffer (284), Winkler (335) u. a.] erwähnt, welche manchmal rasch auftraten und wieder verschwanden [Lichtwitz (435)]. Die Oedeme des Oberlides, von geringfügigen Graden abgesehen, bedeuten meist schon den Beginn einer orbitalen Complication.

Die nasalen Erscheinungen sind im wesentlichen davon abhängig, ob das Exsudat, und sei es auch nur in geringen Mengen, Abfluss in die Nasenhöhle findet oder nicht. Dieses Exsudat, von dem klinisch bis jetzt nur die schleimige bis eitrige Form bekannt wurde, läuft zugleich mit dem der Cellulae frontales und den übrigen oft noch miterkrankten vorderen (und mittleren) Siebbeinzellen in den mittleren Nasengang,

---

[1] Die betreffende Stelle, Bd. II, S. 263, lautet: „Oft ist auch das Auge der kranken Seite schmerzhaft, roth, thränend oder schwachsichtig und das obere Lid krankhaft oder angeschwollen."

[2] In dem Bethune'schen Falle handelte es sich um eine Abnahme, in dem Richter'schen um ein vollständiges Erlöschen der Sehkraft, solange der Ausfluss sistierte. Nach der erneueten Entleerung kehrte dieselbe vorübergehend zur Norm zurück.

bezüglich das Infundibulum und verhält sich weiterhin gerade wie das aus der Kieferhöhle stammende, so dass ich auf das über diese Höhle Gesagte (S. 1038) verweisen kann. Es verdient nur hervorgehoben zu werden, dass die Flüssigkeitsmenge, welche die Stirnhöhle liefert, im allgemeinen eine wesentlich geringere ist. Auch besitzt das Exsudat in nicht complicierten Fällen nur selten einen Fötor. Bei einigermaassen freiem Ostium frontale ist auch der Abfluss ein gleichmässiger. Eine grössere Ansammlung von Exsudat findet deswegen nicht statt, weil das Ostium am tiefsten Punkte liegt. Bei der Lage auf der kranken Seite oder auf dem Rücken ist jedoch eine gewisse Ansammlung möglich.

Die Schleimhautbezirke im vorderen Theile des mittleren Nasenganges sind fast immer chronisch entzündet, geschwollen, hypertrophisch und polypös degeneriert. Hypertrophisch wird nicht selten auch die Gegend des Tuberculum septi gefunden [Schäffer (330), Winkler (335)], sofern die anatomische Configuration eine derartige ist, dass das Exsudat diese Gegend direct bespülen kann.

Diese Veränderungen der Nasenschleimhaut, die zum Theil auch auf Rechnung der fast nie fehlenden Cellulitis kommen, sowie die chronischen, ödematösen oder fibrösen Verdickungen der Sinusschleimhaut im Bereiche der Mündung, welche oft besonders hochgradig sind [Jansen (371)], können den Exsudatausfluss erschweren und dadurch in einen periodischen verwandeln oder fast vollständig aufheben. Im übrigen fehlt derselbe selbstverständlich, wenn die Stirnhöhlenmündung verwachsen ist oder wenn überhaupt kein Exsudat gebildet wird.

Von Complicationen der chronischen Stirnhöhlenentzündung sind ausser dem gelegentlich vorkommenden Erysipel [Schäffer (330), Kuhnt (399), Fall 11] die Ausdehnung und die mit oder ohne Perforation der Sinuswände eintretende eitrige Entzündung der benachbarten Theile zu nennen. Beides kommt auch gleichzeitig vor. Die Entzündung bekommt durch jede dieser beiden Complicationen einen so eigenartigen Charakter, dass es sich empfiehlt, eine besondere dilatierende und eine abscedierende Form zu unterscheiden.

Sinuitis frontalis chronica cum dilatatione.

Es kam mir darauf an, unter dieser Bezeichnung zunächst die reine, nicht durch Knochencaries, Abscedierung, Fistelbildung complicierte, mit Ausdehnung der Stirnhöhle verlaufende Sinuitis zu besprechen. Zu diesem Zwecke habe ich die sämmtlichen, in der Literatur verzeichneten und genügend beschriebenen, hierher gehörigen Fälle zusammengestellt und verarbeitet.[1] Es sind dies 64 an der Zahl. Diese

[1] Lamzweerde (4), Langenbeck (39), Barkhausen (41), Brunn (50), Bellingham (80), Bouyer (92), Henry (93), Hulke (108), Fauville (114), Lawson

eigenartige Erkrankung ist stets gerne beschrieben worden. Man darf daher wohl annehmen, dass sich nicht viele Fälle unserer Kenntnis entzogen haben. Und wären es viel mehr, als ich hier angebe, so würde ihre Zahl doch geradezu verschwinden neben der, welche die Häufigkeit der allein in dem letzten Jahrzehnt beobachteten Fälle von einfacher chronischer Sinuitis frontalis angiebt. Es handelt sich also um eine seltene Affection.[1]

Wann es im Verlaufe einer chronischen Stirnhöhlenentzündung zu einer auffälligen Ausdehnung kommt, lässt sich aus dem vorliegenden Material nur ungenügend und nur vermuthungsweise feststellen. Frühestens tritt sie, wie es scheint, 1—2 Jahre[2] nach Beginn der Sinuitis, manchmal aber auch erst nach 10, 15, 20 und mehr Jahren[3] deutlich in Erscheinung.

Die Zunahme der Dilatation ist meistens eine sehr langsame, in den verschiedenen Fällen eine sehr ungleichmässige und sistiert oft jahrelang. So hatte z. B. der Sinus bei Berthon (179) nach 2 Jahren einen Cubikinhalt von 100, bei Langenbeck (39) nach 9 Jahren einen solchen von 200 Cubikcentimetern erlangt.

Die Grösse der Auftreibung, welche erreicht war, als die Patienten in ärztliche Behandlung kamen, war meist die eines Taubeneies; dazu hatte es manchmal einer Zeit von 6 Jahren bedurft. Einzelne operationsscheue Patienten haben es zu recht stattlichen Tumoren gebracht. Mehrmals waren die letzteren hühnerei- bis faustgross. Ja, Prochnow berichtet von einer auf Zweifaustgrösse erweiterten Stirnhöhle, aus der 300 Cubikcentimeter Exsudat ausflossen. Manche Patienten waren von dem Uebel auf beiden Seiten heimgesucht. Wiewohl es in allen Lebensaltern zur Beobachtung kam, ist doch das zweite und dritte Jahrzehnt verhältnismässig stark vertreten.

---

(130), Sautereau (132), Otto (151), Watson (164), Tayler (161), Billroth (174), Berthon (179), Leber (182), Knapp (181), Garreau (185), Wirth (194), Higgens (186), Notta (209), Buller (212), Kipp (216), Borthen (220), Schlegtendal (227), Stedmann (228), Lawson (224), Magnus (233), Herzog Karl (232), Berger (237), Ollier (248), Jeaffreson (263), Praun (282), Williams (289), Silcock (307), Jeanty (301), Hulk (300), Prochnow (327), Kuhnt (399, Fall 9 u. 10), Müller (402), Nietsch (403), Seiffer (410), Gosetti (388), Silex (443), Dennis (423), Baber (450), Collier (314, Fall Bark), Boël (464, Fall 1—3), Bond (470), Silcock (488, Fall 1), Steiner (506, Fall 1), Schenke (505, Fall 8), Trombetta (492), Goris (498).

[1] Ich habe selbst noch keinen solchen Fall zu sehen bekommen, und so mag es vielen Rhinologen ergangen sein. Kuhnt weiss nur von einem einzigen zu berichten.

[2] Der Trombetta'sche Fall steht als Ausnahme da; hier soll schon nach drei Monaten die Erweiterung begonnen haben.

[3] In dem Kuhnt'schen Fall nach 23 Jahren.

Von den Wänden des Sinus frontalis ist die vordere bei weitem die dickste; zwischen der orbitalen und cerebralen besteht wohl kein wesentlicher Unterschied. Man sollte daher annehmen, dass die beiden letzteren zuerst und hauptsächlich ausgedehnt würden. Bezüglich der orbitalen stimmt das auch mit der Statistik, welche in etwa $^3/_4$ aller Fälle die Betheiligung derselben angiebt. Was die nur bei Operationen und auch dann noch schwierig zu beurtheilende cerebrale Wand angeht, so haben die meisten Autoren gar nicht von ihr berichtet, nur wenige bemerken, dass sie gleichzeitig mit der orbitalen ausgebuchtet war.[1] Wahrscheinlich ist das die Regel, wie schon A. G. Richter annahm. Ist die vordere Stirnhöhlenwand besonders dünn, so kann es (wie $^1/_5$ der Fälle lehrt), auch bei ihr zu einer Ausbuchtung kommen; sie wird sogar, wie es einigemale vorkam, dann zu allererst und besonders stark ergriffen. In anderen Fällen nahm die vordere Stirnhöhlenwand an der allgemeinen und beträchtlichen Ausweitung der Stirnhöhle in gleicher Weise, wie die anderen Wände Theil.

In der Regel wird eine Stirnhöhlenwand mit zunehmender Dehnung immer dünner, ja sie wird so dünn, dass sie bei Druck das Gefühl von Pergamentknittern erzeugt; am Ende schwindet der Knochen partiell oder ganz. Es sind Fälle bekannt, wo die orbitale, cerebrale und schliesslich sogar frontale Wand rein häutig geworden waren (Prochnow, Bellingham). Manchmal sind es bestimmte, offenbar von vorneherein besonders dünne Stellen, an welchen die Knochenresorption schon unverhältnismässig früh eintritt. Die Folge kann dann sein, dass sich durch die entstandene Lücke[2] die Stirnhöhlenschleimhaut allein weiter ausstülpt und nach und nach einen ausserhalb gelegenen Sack bildet, eine Art Hernie. Die Fälle von Hulke, Seiffer, Jeanty, Steiner und Langenbeck gehören offenbar hierher. Auch an der vorderen Wand ist ein analoger Zustand beobachtet (Notta) worden.

Bei der innigen Beziehung des eigentlichen Sinus frontalis zu den Cellulae frontales ist es nicht zu verwundern, dass auch diese in die Ausdehnung miteinbezogen werden können. Man hat aber auch das ganze Siebbeinlabyrinth (Stedmann, Kuhnt), ja selbst die Kieferhöhle mitausgedehnt gesehen (Berger, Nietsch).

Was den Inhalt der erweiterten Stirnhöhle angeht, so wurde derselbe nur selten als wässerig angegeben (5mal), so dass sich die Bezeichnung Hydrops nur in diesen Fällen rechtfertigen liesse; in der einen Hälfte war er schleimig, in der anderen schleimig-eitrig bis eitrig. Es handelte

---

[1] In Silcocks Fall reicht der erweiterte Sinus bis zur Spitze der Orbita, in dem von Schenke fast bis zur Sella turcica.

[2] Die Ansicht von König, dass diese immer in der Naht zwischen Stirn- und Thränenbein liege, scheint mir nicht zutreffend.

sich also genau genommen um Mucocelen und Pyocelen. Der Schleim hatte eine höchst eigenthümliche Dicke, zähe, leimartige Beschaffenheit, sah bald grau, bald gelblich oder bräunlich, selbst chocoladefarbig aus und besass keinerlei Geruch, ebensowenig wie der gefundene Schleimeiter oder Eiter.[1] Kuhnt fand in dem Eiter eines kurzdauernden Falles (9) nur spärliche und in dem Schleime eines ganz alten Falles keine Mikroorganismen. Auffallend finde ich die Beobachtung von Cholestearinkrystallen (Bellingham, Berthon, Garreau, Cresw. Baber), und werde ich darauf noch zurückkommen.

Ueber die Schleimhaut, welche die erweiterte Höhle auskleidet, wissen wir fast nichts. Kuhnt fand sie bei leichter Ausdehnung verdickt, Müller bei wohlerhaltenem Epithel schleimig degeneriert; in hochgradigen Fällen soll sie weissglänzend und atrophisch aussehen (Nietsch). Sehr bemerkenswerth ist die Stedmann'sche Beobachtung von zahlreichen Osteophyten. Bei zunehmender Dehnung kann sich, wie es scheint, die Wand so verdünnen, dass sie einreisst. Walther (71), Fauville (114) und Kipp (216) erklären sich so in ihren Fällen die plötzliche Entleerung des Sackes nach der Nase.

Auf das Verhalten des Ostium frontale wurde leider zu wenig geachtet. Von 15 Fällen mit Angaben darüber scheint in 11 (= 73 %) ein absoluter Verschluss desselben bestanden zu haben; einmal muss es zeitweise offen gewesen sein. In drei Fällen wurde der Sinus nach der Nase offen gefunden, wobei dahingestellt bleibt, ob es sich um eine spätere Eröffnung des normalen Ostium oder einen Durchbruch handelte.

Dass die Sinuitis frontalis cum dilatatione in der Regel vollständig schmerzlos verläuft, ist genügend bekannt. Doch giebt es auch Ausnahmen. Schmerzen treten ein bei secundären Infectionen; sie können auch das Uebel von Anfang an begleiten (Fall Kuhnt, Praun u. a.).

Am meisten in die Augen fallen die Verdrängungserscheinungen am Bulbus, welche sich nach dem Grade der Dilatation und dem Alter des Patienten richten. Die Verschiebung findet nach aussen und unten statt; nur bis etwa zum 15. Jahre wird das Auge nach Steiner lediglich nach aussen geschoben, weil der Sinus noch nicht weit in die Stirne hinaufreicht. Zwei Fälle sind bekannt, in welchen die Dislocation des Bulbus soweit gediehen war, dass er im Niveau der Nasenspitze stand (Barckhausen, Garreau, ein wenig höher bei Silcock). In einem derselben war vollständige Erblindung eingetreten. Sonst kann man sagen, dass die Sehkraft selten leidet. Selbstverständlich ist die Beweglichkeit des Bulbus und der Lider, besonders des oberen, behindert, und zwar oft schon sehr früh.

---

[1] Fötider Eiter kommt nur ausnahmsweise und nur unter besonderen Umständen vor.

Der wohl meist stattfindende Druck auf den Stirnlappen macht keine Symptome, selbst wenn eine hochgradige Compression vorhanden ist. A. G. Richter (19) und Weiz (21) suchten sich dies aus der langsamen Zunahme derselben zu erklären.

Bezüglich der Erklärung der Dilatation möchte ich darauf hinweisen, dass in keinem der citierten Fälle der Ursprung aus einer Cyste nachgewiesen wurde. Da die meisten breit eröffnet wurden, so hätte man doch einmal eine doppelte Wand (d. h. die der Cyste und die des Sinus) finden müssen. Etwas verdächtig erscheint mir nur der in den oben (S. 1127) genannten Fällen berichtete Cholestearingehalt. Im übrigen können wir nichts anderes thun, als mit den Alten annehmen, dass bei primär (z. B. durch das zumeist angegebene Trauma oder durch Narbenbildung), oder secundär (d. h. durch die Entzündung der Stirnhöhle und der benachbarten Siebbeinzellen) verengtem oder verschlossenem Ostium frontale das mehr und mehr sich ansammelnde Exsudat die Dehnung bewirkt. Offenbar erschöpft sich die Sinuitis nach und nach, so dass nur noch eine ganz geringe Hypersecretion bestehen bleibt, worauf die ausserordentlich langsame Zunahme schliessen lässt. Das Stationärbleiben deutet auf vollständigen Ablauf der Sinuitis. Dem entspricht auch der absolute Mangel an Bakterien in allen Fällen, die doch offenbar ursprünglich vorhanden waren, wie ein Kuhnt'scher Fall lehrt.

Was den Begriff der Dehnung angeht, so möchte ich noch bemerken, dass ein Knochen selbstverständlich nicht, im strengen Sinne des Wortes, gedehnt werden kann; der Vorgang ist vielmehr der, dass eine fortgesetzte Resorption desselben und Neubildung vom Periost (namentlich dem weniger geschädigten der dem Cavum abgewandten Seite) aus stattfindet.

Sinuitis frontalis chronica exulcerans atque abscendens.

Unter den chronischen Entzündungen der Stirnhöhle giebt es Formen, welche insofern einen von der Norm abweichenden Verlauf nehmen, als sie zu Geschwürsbildung im Bereiche der Schleimhaut und des Knochens und zur Ausbreitung auf die benachbarten Gewebe und Organe tendieren. Daraus, dass es mir gelungen ist, aus der Literatur über hundert solcher Fälle zusammenzustellen, kann man ersehen, dass sie wesentlich häufiger vorkommen, als die mit reiner Dilatation. Aber diese Zahl genügt nicht, um sie gegenüber der grossen Menge der einfachen chronischen Sinuitiden nicht als selten zu bezeichnen.[1]

Gewöhnlich vergehen Jahre, bis eine der letzteren den ulcerösen Charakter annimmt. Nur in etwa einem Sechstel der Fälle fand ich die

[1] Ich habe bisher erst zwei gesehen.

Dauer wahrscheinlich kürzer, als die eines Jahres. Dagegen hat es manchmal 12 [Hodges (129)], ja selbst 24 Jahre gedauert [Montaz (354)], bis ein äusserer Abscess zustande kam.

Die Ansicht der Alten, dass eine Verengerung oder ein Verschluss des Ostium frontale zur Entstehung eines Durchbruches des Eiters nöthig sei, bedarf einer wesentlichen Einschränkung. Kuhnt hat darauf aufmerksam gemacht (S. 58), dass diese Vorbedingung meist gar nicht vorhanden ist. Und in der That, von 18 Fällen, in welchen ich genügende Angaben über das Verhalten des Ostium fand, war nur in vier anscheinend ein vollständiger Verschluss desselben vorhanden; in allen übrigen bestand ganz oder zeitweise freie Wegsamkeit. Daraus ergiebt sich, was Kuhnt mit Recht betont, dass die wesentliche Ursache eine andere sein muss. Es kann kaum bezweifelt werden, dass der Virulenzgrad der Bakterien maassgebend ist. Jedoch sind dies sicher nicht die ursprünglichen Entzündungserreger, dazu ist die Zeit doch wohl meistens eine zu lange, während der die Sinuitis einen einfachen Charakter zeigte. In der Regel handelt es sich vielmehr um spätere neue Infectionen, die gewöhnlich durch acute Exacerbationen genügend gekennzeichnet werden und sich fast immer an einen acuten Schnupfen anschliessen (Kuhnt). Die neuen Entzündungserreger, unter deren Einfluss das Exsudat namentlich in den schweren Fällen oft fötid wird, treffen auf einen günstig vorbereiteten Boden.

Es kommt an umschriebenen Stellen zum Gewebszerfall und zu Schleimhautulcerationen, wie sie Grünwald, Kuhnt u. a. gesehen haben. Die Ulcerationen führen zur Entblössung des Knochens, der in seiner Ernährung leidet und cariös zerfällt. Auch kommen offenbar periostitische Processe vor, welche die Nekrose grösserer Knochenpartieen und die Abstossung derselben in Form von Sequestern zur Folge haben.[1]

Die Fortleitung der Entzündung nach aussen vermitteln oft schon früh die durch die Knochenwände nach aussen verlaufenden kleinen Venen (Kuhnt), die wir kurz „Venae perforantes“ nennen wollen, oder die durch cariösen Zerfall des Knochens entstandenen Perforationen, eventuell auch ursprünglich vorhandene Dehiscenzen.

Mit Vorliebe erkrankt die orbitale, untere Wand der Stirnhöhle (fast $^2/_3$ der Fälle). Es folgt die frontale, bei der noch vorausgegangene Traumen begünstigend wirken können. Am seltensten (in etwas über $^1/_6$ der Fälle) betheiligt sich die cerebrale Wand.

Acute oder chronische Periostitis und Abscessbildung zeigen die Verschleppung der Entündung in die Umgebung des Sinus frontalis an. Sie können sich zu ausgedehnten Periostitiden und Phlegmonen weiter ent-

[1] Vgl. die Fälle von Riberi (58), Lawson (130), Billroth (174), Bournonville (221), Rafin (484) etc.

wickeln. In etwa $^1/_4$—$^1/_5$ der Fälle treten diese Entzündungen schon vor Perforation der Wand als parafrontale ein, wofür auch hier die Verschleppung durch die Venae perforantes verantwortlich gemacht werden muss. In den übrigen Fällen handelt es sich um kleinere oder grössere Perforationen, manchmal mit gleichzeitiger Caries oder Nekrose des umgebenden Knochens.

Die Erkrankungen der vorderen Sinuswand führen zu den seltener gesehenen Stirnabscessen, bezüglich nach Eröffnung oder Aufbruch derselben, den Stirnfisteln. Die hier gelegenen Knochenperforationen können auch zur Entwicklung von Pneumatocelen Veranlassung geben [Létuvant (126), Sainte-Foi (148, S. 115)].

Die häufiger vorkommenden Orbitalabscesse waren schon Runge und Welge bekannt. Sie bleiben meistens streng local und brechen schon nach Erreichung einer mässigen Grösse durch die dünne Haut des oberen Lides durch. Die so entstehende Fistel liegt gewöhnlich im Bereiche der medialen Hälfte des Lides, unterhalb der Augenbrauen und mitunter so nahe am Thränensack, dass sie für eine Fistel desselben gehalten werden könnte. Schwierig wird die Beurtheilung, wenn der Abscess, wie das vorgekommen ist [Bournonville (221), Gormann (386)], in den Thränensack durchbricht. Während der eigentliche periostitische Vorgang bei der Bildung solcher Abscesse, sich meist auf ein engumschriebenes Stück des Orbitaldaches beschränkt, kann er sich auch bei intensiveren Infectionen nach hinten bis zum Foramen opticum, ja auf das ganze Dach ausdehnen, das darnach nekrotisch wird [Bourot et Lécard (158), Carver (206), v. Schröder (409)]. Auch eine Ausdehnung der Entzündung auf das gesammte orbitale Zellgewebe, eine richtige Orbitalphlegmone bildet sich manchmal aus, welche, abgesehen von den bedenklichen Folgen für das Auge, zu jauchiger Thrombose der Vena ophtalmica und, von da fortgeleitet, des Sinus cavernosus, petrosus und anderer, Veranlassung geben und unter pyämischen Erscheinungen den Tod herbeiführen kann [vergl. die Fälle von Bourot et Lécard (158) und Zirm (335 *a*)].

Bei Perforation in die Orbita ist auch die Bildung einer Pneumatocele beobachtet worden [Birnbacher (205)].

Mitunter ist es nicht die Hauptstirnhöhle, sondern ein orbitaler Recessus derselben, der Erscheinungen, wie die geschilderten macht. Bei solchen Recessen muss man übrigens daran denken, dass sie auch ebensowohl von Siebbeinzellen ausgehen können.

Die cariöse Zerstörung führt manchmal zur Bildung von abnormen Communicationen zwischen Stirnhöhle und Siebbeinzellen (Kuhnt, Fall 9). Es sind sogar Zerstörungen bis in die Keilbein- und Kieferhöhle beobachtet worden.

Wie schon die alten Aerzte wussten [A. G. Richter, Bérard (62),

Walther], kann auch die Scheidewand zwischen beiden Stirnhöhlen durchbrochen werden. Eine Oeffnung im Septum frontale kommt übrigens nicht selten bei der einfachen Stirnhöhlenentzündung vor [vergl. G. Killian (455)].

Im Vordergrunde unseres heutigen Interesses stehen die Veränderungen im Bereiche der cerebralen Sinuswand. Diese wurden ebenfalls schon im vorigen Jahrhundert hinreichend gewürdigt. Die Bemerkung A. G. Richters: „Pus in frontis cavo natum, diu aliquando latet, taciteque insidias struit, tandem vero aliquando celerem subitamque perniciem parit", bezieht sich auf den Durchbruch nach innen, von dem er noch speciell sagt: „En causam mortis, de qua pauci forsan cogitant et quae non raro sine dubio incognita aegrum interficit."

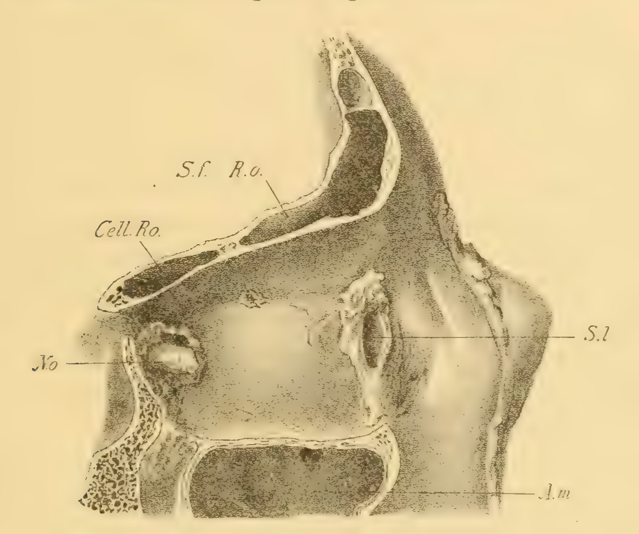


Fig. 16. Der Sagittalebene parallel geführter Schnitt durch die Orbita. *S. l.* = Thränensack; *N. o.* = Sehnerv; *A. m.* = Kieferhöhle; *S. f. R. o.* = eine im Orbitaldach gelegene Bucht der Stirnhöhle; *Cell. Ro.* = orbitaler Recessus einer Siebbeinzelle.

Wenn es auch Fälle giebt, wie z. B. der von Schenke (505, Fall 7) beschriebene, in welchen die Rückwand der Stirnhöhle in ausgedehnter Weise erkrankt ist, ohne dass sich intracranielle Complicationen eingestellt haben, so gehören dieselben doch zu den seltenen Ausnahmen. Die Regel ist, dass bei Erkrankungen der hinteren Sinuswand die Entzündung sehr bald nach der Schädelhöhle fortgeleitet wird.

Von den 30 Beobachtungen über intracranielle Processe bei chronischer Frontalsinuitis, über welche die Literatur berichtet,[1] und die der

---

[1] A. G. Richter (19), Celliez bei Dezeimeris (59), Paulsen (101), Bright (164), Bourot et Lécard (158), Bousquet (167), Knapp (181), Huguenin (196),

Mehrzahl nach von Grünwald, Kuhnt und Dreyfuss (424) gesammelt worden sind, kommen 25 auf Rechnung von Veränderungen an der cerebralen Sinuswand. In 20 Fällen sind diese genauer beschrieben. Meist (in 17) handelte es sich um kleinere oder grössere Perforationen. Daneben kamen zweimal umschriebene periostitische Processe mit Knochennekrose vor. Die letzteren Veränderungen waren in drei allein vorhanden. Soweit die Angaben reichen, kann man sagen, dass der verticale Theil der cerebralen Sinuswand ebenso oft erkrankt gefunden wurde als der horizontale.

Was die Entstehung dieser umschriebenen Knochenveränderungen angeht, so haben sie sich offenbar von Ulcerationen der Schleimhaut aus gebildet. Ausnahmsweise wird der Knochen bei intracraniellen Entzündungen makroskopisch intact gefunden (Luc). Die Venae perforantes sind dann wohl die Infectionsvermittler, wie bei der acuten Frontalsinuitis.

Besonderes Interesse beanspruchen die Veränderungen der Dura mater im Bereiche der erkrankten Knochenbezirke, worüber 14 Berichte vorliegen. Nur in einem Falle zeigte diese Haut eine Perforation (Paulsen), in allen übrigen hatte sie ihre Continuität gewahrt. Dabei fanden sich aber die verschiedenartigsten entzündlichen Veränderungen bis zur Nekrose. Manchmal (in 4 Fällen) wurde sie durch den sich ansammelnden Eiter vom Knochen abgedrängt, doch kamen auch Verwachsungen mit demselben (in 3 Fällen) und selbst mit der Arachnoidea, Pia (Redtenbacher) und Hirnoberfläche (Huguenin) vor.

Zwischen Dura und Gehirnoberfläche kam es mitunter (in 4 Fällen) zu umschriebenen, öfter (in 7 Fällen) zu ausgebreiteten Eiteransammlungen bezüglich Meningitiden.

Die dem Erkrankungsherde benachbarte Hirnsubstanz war in einem Theil der Fälle entzündlich verändert, insbesondere in denjenigen, in welchen es zur Entwicklung eines Abscesses im Stirnlappen gekommen war. Wiewohl über fünf Fälle genauere Angaben fehlen, so wird doch noch in 13 der restierenden 20 über Hirnabscesse berichtet (= 65 Proc.).[1] Dieselben sassen bald mehr in der Spitze, bald mehr in der Nähe der Unterseite des Stirnlappens, je nach dem Sitze der Knochenveränderungen an der hinteren Stirnhöhlenwand, von denen die Infection des Gehirnes ausgegangen war. Dass, von einem Fall mit doppelseitigem Stirnlappen-

---

Fall 2), Carver (206), Sillar (268), Zirm (335a), Redtenbacher (328), Lennox Browne (337), Hoppe (344), Krecke (372), Adams u. Michols (361), Gregor (370), Wallenberg (415), Grünwald (390), v. Schröder (409), E. Fränkel (425), Silex (443), Plancher (439), Treitel (447), Blessig (469), Luc (466, Fall 1), Rafin (484), Röpke (486), Goris (498), Millar bei Macewen (502). Den Fall von Zamazal (494) halte ich nicht für verwerthbar.

[1] Walther (71) kannte schon diese Abscesse als Folge des Durchbruches vom Sinus aus und bemerkt, dass sie durch anfangs umschriebene, später progressive Meningitis zum Tode führen.

abscess (Silex) abgesehen, auf vier rechtsseitige acht linksseitige kommen, ist wohl nur ein Zufall. Besonders grosse Abscesse haben Bousquet, Rafin und v. Schröder gesehen: die der beiden ersteren waren hühnerei-, der des letzteren kleinapfelgross.

Auch secundäre Meningitiden kamen zur Beobachtung, darunter zwei basale, wovon eine zugleich eine ventriculare war. In einem weiteren Falle erstreckte sich die Meningitis auf die Convexität und Basis beider Stirnlappen und ging basal noch in den Bereich des Schläfenlappens über. v. Schröder beobachtete eine seröse Meningitis der Convexität.

Ferner sind hier zwei Fälle von Thrombose des oberen Längsblutleiters nach chronischer Frontalsinuitis zu registrieren. In dem einen [E. Fränkel (425), S. 80] setzte sich der Thrombus bis in den Sinus transversus fort. Der Tod erfolgte durch Pyämie. Ueber den zweiten von Millar beobachteten Fall berichtet Macewen (502, S. 293). Bei einer seit 14 Monaten bestehenden chronischen Frontalsinuitis beider Seiten entwickelte sich, ohne dass die Rückwand der Stirnhöhle deutlich verändert gewesen wäre, eine Thrombose des Sinus longitudinalis superior mit eitrigem Zerfall. Die Sinus transversi waren frei. Ausser pyämischen Erscheinungen kam es auch zu zwei embolischen Herden in der Lunge. Es fand sich ferner eine doppelseitige Convexitätsmeningitis, eine Periostitis am Stirnbein und ein subduraler Abscess. Ueber das Verhalten der Dura selbst wird nichts angegeben. Die letztgenannten Veränderungen sind offenbar auf die Vermittlung der Venae cerebrales superficiales, diploëticae und durales zurückzuführen. Der Subduralabscess kann übrigens auch direct von der Stirnhöhle aus induciert gewesen sein.

Die klinischen Symptome der exulcerierenden und abscedierenden chronischen Sinuitis frontalis sind, wie sich aus den obigen Schilderungen erschliessen lässt, viel schwerere und mannigfaltigere als die der einfachen Stirnhöhlenentzündung. Das gilt schon von den Schmerzen. Oft leiden die Patienten jahrelang an Stirn- und allgemeinen Kopfschmerzen oder an öfteren acuten Exacerbationen ihrer Sinuitis, bei welchen die Schmerzen den bei der einfachen acuten Entzündung beschriebenen an Intensität nicht nachstehen. Die Eiterung ist häufig eine abundante und übelriechende.

Besonders oft und schwer wird das Sehorgan in allen seinen Theilen in Mitleidenschaft gezogen. Die gewöhnliche Erscheinung bei einem Orbitalabscess ist Lidschwellung und Verdrängung des Bulbus nach unten und aussen, ferner Bewegungsstörung desselben und Doppeltsehen. Diese Störungen, vergesellschaftet mit erschwerter Hebung des Oberlides, zeigen schon bei mässigem Grade die beginnende Abscessbildung an. Nach dem Aufbruch ist die Bespülung der Cornea mit Eiter, die Verkürzung des Oberlides bei Schrumpfungen im Bereiche der Fistel eine neue Quelle

der Gefahr. Verläuft die Abscessbildung sehr acut oder handelt es sich gar um eine richtige Orbitalphlegmone, so kann es rasch zu starken Sehstörungen und selbst zu Erblindung kommen (v. Schröder, Kuhnt), welche auf Circulationsstörungen in der Netzhaut und Entzündung des Nervus opticus beruhen.

Einen eigenartigen Charakter bekommt das Krankheitsbild, wenn intracranielle Complicationen auftreten.

Von diesen scheiden wir am besten die Meningitis und die seltene Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters zunächst ganz aus. Es bleiben dann die Symptome der eigentlichen intracraniellen Herderkrankungen näher zu besprechen, d. h. also die der extraduralen, intrameningealen und encephalitischen Eiterungen, bezüglich Abscesse. Unsere Casuistik enthält aber diese Erkrankungsformen nicht einzeln getrennt auf bestimmte Fälle vertheilt, sie kamen vielmehr stets in der mannigfaltigsten Weise ausgebildet und combiniert vor. Es ist daher nur möglich eine zusammenfassende Symptomatologie der intracraniellen Herdeiterungen zu geben.

Körner hat beim otitischen Hirnabscess vier Stadien unterschieden: ein Initial-, Latenz-, manifestes und Terminalstadium. Die analoge Unterscheidung ist wohl auch bei den frontalsinuitischen intracraniellen Herdeiterungen möglich. Nur die Aufstellung eines Initialstadiums erweist sich auf Grund des bis jetzt vorliegenden Materiales als unmöglich, weil die Kranken viel zu spät in Beobachtung kamen und die eventuellen Symptome einer intracraniellen Erkrankung von den rein sinuitischen zu sehr verdeckt wurden.

Dagegen kann über das Vorkommen eines Latenzstadiums kein Zweifel herrschen. Denn in den meisten Fällen ist der Tod so rasch nach dem Auftritt alarmierender Symptome erfolgt,[1] dass die weitgehenden intracraniellen Veränderungen, welche die Section aufdeckte, nicht in so kurzer Zeit entstanden sein konnten. Es musste eine längere Zeit der Latenz vorausgegangen sein. So fand Luc am zehnten Tage nach dem Beginne leichter Delirien einen Stirnlappenabscess, Blessig vier Tage nach dem Eintritt einer leichten Benommenheit einen intrameningealen Abscess, und Goris an demselben Tage, an welchem sich Fieber, Erbrechen und Krämpfe zeigten, einen Extraduralabscess. Wahrscheinlich waren aber hier noch weitere Veränderungen innerhalb des Duralsackes vorhanden, denn der Patient starb zwei Tage nach der Operation. Dasselbe gilt von dem Falle Luc, der fünf Tage nach der Operation starb.

[1] Von 14 der Beurtheilung zugänglichen Fällen sind 2 am dritten, 1 am vierten, 3 am fünften, 1 am sechsten Tage gestorben, also die Hälfte in der ersten Woche nach dem Beginn deutlicher Hirnsymptome. Bei 4 trat der Tod in der zweiten, bei 3 in der dritten und 1 in der achten Woche ein.

Ein Kranker von Rafin zeigte überhaupt keine Störungen. Der Hirnabscess war hier gänzlich latent und wurde gelegentlich der Sondierung einer Fistel entdeckt, welche von einer vor zwei Monaten ausgeführten Stirnhöhlenoperation zurückgeblieben war.

Ein Latenzstadium fehlt bei den nach acuter exulcerierender Frontalsinuitis auftretenden intracraniellen Herdeiterungen. Dagegen verhalten sich diese im manifesten Stadium geradeso wie die nach chronischer Sinuitis und können daher in die folgende Schilderung mit eingeschlossen werden.

Wir haben im manifesten Stadium zunächst eine Reihe von Allgemeinsymptomen zu verzeichnen, so z. B. leichte Temperatursteigerungen, bleiches Aussehen, Verstimmung, Unlust, Gefühl von Schwäche, Appetitmangel.

Dazu kommen die allgemeinen Hirn- und die Hirndrucksymptome wie: Kopfschmerzen, Erbrechen, Apathie, langsames und leises Antworten auf Fragen (Fall Rafin), Schlafsucht, Unruhe, Anfregung, Delirien, Pulsverlangsamung.

Dieser Zustand steigert sich im Terminalstadium zu Bewusstlosigkeit, unregelmässiger Pulsaction, Incontinenz, Convulsionen.

Ueber eigentliche Herdsymptome wurde nur hie und da berichtet. Es kamen partielle und totale halbseitige Krämpfe, Contracturen, Paresen und Paralysen, sehr selten Störungen der Sprache vor.

Bezüglich der letzteren kann ich nur den Fall Schindler anführen, bei welchem ein Hirnabscess in der 2. und 3. linken Stirnwindung sass. Der Kranke gab längere Zeit unzusammenhängende Antworten; einmal soll auch eine momentane (?) Aphasie vorhanden gewesen sein.

Was die motorischen Störungen angeht, so wurde von Schindler, Bousquet, Luc über Zuckungen, Contracturen und Paresen in den gegenüberliegenden Extremitäten und dem Gesichte berichtet, welche wohl auf den Stirnlappenabscess bezogen werden dürfen und als Zeichen einer Fernwirkung auf die vordere Centralwindung (oder gar innere Kapsel) aufzufassen sind.

Vom Stirnlappenabscess wissen wir durch andere Beobachtungen, insbesondere solche, in denen ein Trauma die Ursache war, dass er gänzlich symptomlos entstehen und verlaufen kann. Dies ist offenbar dann am ehesten der Fall, wenn der Abscess, wie so oft nach Sinuitis frontalis, eine geringe Grösse besitzt. Auch offene Stirnlappenabscesse machen, wie die Fälle von Botey, Rafin, Luc beweisen, keine oder nur geringe Symptome.

Häufig waren in unserem seitherigen Beobachtungsmaterial die Erscheinungen der intracraniellen Herdeiterung mit denen der Meningitis vermengt. Die Symptome der letzteren sind genugsam bekannt; ich

brauche daher hier nicht näher darauf einzugehen. Dagegen müssen sie bei der Differentialdiagnose berücksichtigt werden.

Was nun die Erscheinungen angeht, welche durch eine Thrombophlebitis des Sinus longitudinalis superior hervorgerufen werden, so hat Macewen darüber einige Erfahrungen gesammelt (S. 247), und zwar an Fällen mit anderer Aetiologie. Auch der Fall Millar lässt sich hier gut verwerthen. Wie es scheint, macht die fragliche Erkrankung dumpfe Kopfschmerzen in Stirn- und Scheitelgegend, anfangs subnormale Temperatur, später beim pyämischen Zerfall des Thrombus remittierendes Fieber (Schüttelfröste?), ferner Nasenbluten, Erweiterung der Kopfvenen (besonders der parietalen), Oedem der Kopfhaut, Lungenembolie, Körpermetastasen, paracranielle Abscesse, Meningitis mit Krämpfen und Lähmungen. Da der Sinus longitudinalis superior mit der Stirnhöhle in ähnlicher, wenn auch nicht so inniger nachbarlicher Beziehung steht, wie der Sinus transversus zu den Cellulae mastoideae, so ist zu verwundern, dass seine Erkrankung nicht öfter beobachtet wurde.

Wie schon erwähnt kommt die ulcerierende und abscedierende Form der Sinuitis frontalis auch mit der dilatierenden combiniert vor. Sie kann in jedem Stadium derselben einsetzen, doch ist dies etwas öfter bei den leichteren [z. B. Kuhnt, Fall 1, ferner Hulke (108), Cellier (59) u. a.] als bei höheren Graden der Dilatation der Fall [Cruveillier (74), Otto (151), Krecke (372), Photiades (483)].

Mit dem Durchbruch eines Abscesses und der Bildung einer Fistel erreicht die Dilatation im wesentlichen ihr Ende. Es steht daher die Sinuitis exulcerans in einem gewissen Gegensatz zu der Sinuitis cum dilatatione.

Diagnose.

Die Diagnose der einfachen chronischen Sinuitis frontalis, von der hier zunächst ausschliesslich die Rede sein soll, gilt wie vor Zeiten,[1] als schwierig. Sie in befriedigender Weise ermöglicht zu haben, hält man fast allgemein für ein Verdienst der modernen Rhinologie. Die Alten hätten, so sagt man, die sogenannte „latente" Form nur geahnt, aber nicht bewiesen.

Eine etwas genauere Durchsicht der Literatur, als sie bisher üblich war, beweist, dass sie die einfache, chronische Form sowohl gekannt haben, als auch zu diagnosticieren verstanden. Allerdings ist diese Kenntnis, wie es scheint, für lange Zeit fast verloren gegangen und erst durch Michel (166), A. Hartmann (168), Kocher [bei König (200)] und die Späteren wieder aufgefrischt worden. Die in den siebenziger Jahren des vorigen Jahrhunderts inaugurierte Lehre der A. G. Richter,

[1] Weiz (21), H. Callisen (20).

Weiz, H. Callisen, hat demnach gerade hundert Jahre gebraucht bis zu ihrer Wiederauferstehung.[1]

Dass auch ohne positive rhinologische Befunde in diagnostischer Hinsicht etwas geleistet werden kann, hat neuerdings Kuhnt in glänzender Weise bewiesen.

Bevor ich die einzelnen diagnostisch wichtigen Gesichtspunkte hervorhebe, möchte ich die Frage aufwerfen, was wir eigentlich im günstigsten Falle diagnosticieren können. Wir können diagnosticieren eine Erkrankung der im Stirnbeine, und zwar sowohl in seinem frontalen als auch in seinem orbitalen Theile gelegenen Hohlräume.

Wie weit dieselben als Stirnhöhle oder Siebbeinzellen anatomisch aufzufassen sind, das kann sich oft erst bei einer eingreifenden Operation oder selbst dann nicht einmal mit Sicherheit herausstellen. Mit unserer diagnostischen Unterscheidung können wir auch nicht weiter gehen wollen, wie der Anatom selber. Wo eine Cellula frontalis in den eigentlichen Sinus mündet, also geradezu ein Stück von ihm darstellt, können wir doch nicht eine strenge diagnostische Unterscheidung zwischen den Entzündungen beider treffen wollen. Auch die Diagnose der Entzündung einer für sich abgeschlossenen, nur im Bereiche der Stirnhöhle gelegenen und dicht neben ihr mündenden Siebbeinzelle ist, so erstrebenswerth sie auch scheint, praktisch selten möglich. Da wir nun auch wissen, dass die Entzündungen in diesem ganzen Gebiet allgemeine sind und nicht mit strenger anatomischer Auswahl eben nur gerade ein bestimmtes Nebenhöhlchen befallen und die anderen intact lassen, so sollte es uns genügen eine Cellulosinuitis frontalis diagnosticiert zu haben, d. h. wir sollten bei jeder Diagnose auf Sinuitis frontalis die Betheiligung der frontalen Siebbeinzellen in dubio mit einschliessen (vgl. oben S. 1107). In ähnlichem Sinne hat sich bereits Hajek (427) ausgesprochen.

Ich habe oben ausgeführt, dass in der Mehrzahl der Fälle von chronischer Frontalsinuitis höchst charakteristische locale Schmerzen vorhanden sind. In jedem fragwürdigen Falle muss man sich von dem Patienten ganz genau Auskunft geben lassen. Der an und für sich schon grosse Werth dieses Symptomes gewinnt noch bedeutend, wenn sich auch bei Druck oder Percussion der frontalen [Kocher (200), Schaeffer

[1] Dass die genannten Autoren an die Existenz der einfachen Form glaubten, geht aus folgenden Bemerkungen hervor: „occulte enim oriunter, tacite increscunt“ [Richter (19)]; „diu quidem latere potest“ [H. Callisen (20)]; Eiter kann lange in der Stirnhöhle unentdeckt verweilen [Weiz (21)]. Dass sie den diagnostischen Werth der Stirnschmerzen und des gleichzeitigen Eiterabflusses aus der Nase, selbst in geringen Mengen und unter Linderung der Schmerzen, sowie den Werth der Anamnese hinsichtlich des acuten Beginnes richtig würdigten, wird sich aus dem Nachfolgenden ergeben.

(284), Winkler (335)] und orbitalen [Jansen (371), Kuhnt (399), Schech (408)] Wand eine zweifellos erhöhte Empfindlichkeit herausstellt, welche sich an die vermuthlichen Grenzen des Sinus hält. Ob dieselbe mehr auf den Knochen oder mehr auf die erkrankte Schleimhaut zu beziehen ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. In Zeiten, in welchen der spontane Schmerz erhöht ist, lässt sich diese Erhöhung auch bei dem Druckschmerz constatieren (Kuhnt). Von Wichtigkeit ist es, Wechselbeziehungen zwischen Exsudatausfluss nach der Nase und Intensität der Schmerzen festzustellen (Weiz). Das Fehlen derselben spricht nicht gegen das Vorhandensein einer Stirnhöhlenentzündung. Selten kommt man in die Lage, auf diese zu beziehende Abnormitäten an den Höhlenwänden, insbesondere auch an der orbitalen (wie z. B. Verdickung, Abflachung, Vorwölbung) durch die Palpation feststellen.

Hinsichtlich der Untersuchung der Nasenhöhle beziehe ich mich auf das bei der Diagnose der acuten Sinuitis frontalis und das bei der Besprechung der Nasensymptome der chronischen Sinuitis frontalis Gesagte, um Wiederholungen zu vermeiden. Es gilt eben vor allem, den Abfluss von Exsudat, und seien es auch nur Spuren, aus der Stirnbucht des mittleren Nasenganges vermittels der verschiedenen rhinoskopischen Methoden nachzuweisen, wobei man auch wiederholte Untersuchungen nicht verabsäumen darf. Die Abspreizung der cocainisierten mittleren Muschel mit meinem verlängerten (für die Rhinoscopia media angegebenen) Speculum hat mir hier schon grosse Dienste geleistet. Denn die Beobachtung der vorderen, oberen Abschnitte des mittleren Nasenganges wird dadurch wesentlich erleichtert und die Diagnosestellung überhaupt bedeutend vereinfacht. Den Gedanken, den Exsudatausfluss direct zu beobachten, hat zuerst Michel (166) gehabt.

Auch den Veränderungen der Schleimhaut in der fraglichen Gegend müssen wir unsere Aufmerksamkeit widmen. Durch reichliche Wucherungen von Polypen und Hypertrophien daselbst, kann uns die Beobachtung wesentlich erschwert, wenn nicht zunächst unmöglich gemacht werden. Doch gelten sie uns als Wahrzeichen, dass die bezüglichen Nebenhöhlen nicht in Ordnung sind.

Zur besseren Orientierung über die individuellen, anatomischen Eigenthümlichkeiten in Hinsicht auf Stirnbucht, Mündung der Stirnhöhle und benachbarten Stirnzellen ist die Sondierung unerlässlich. Sie hat, wie bei der Kieferhöhle, so auch bei der Stirnhöhle ihre eigene Geschichte. Der erste war auch hier wieder Jourdain (24, S. 89); doch ist fraglich, ob er damit Erfolg hatte.[1] A. G. Richter griff 1776 den Jourdain-

[1] Bei einem an Sinuitis max. u. front. und tertiärer Nasenlues leidenden Kranken, bei dem die nasale Antrumwand zum Theil zerstört war, führte er eine Canüle durch die Alveole des Eckzahnes in die Kiefer- und von da aus durch die weite Lücke der

schen Gedanken auf und theoretisierte darüber, ob man wohl eine Sonde durch die Nase bis zum Ostium frontale bringen könne. Er zweifelte nicht an der Möglichkeit und glaubte, dass die Schwierigkeiten dem Grundsatze gemäss: „usus facit magistrum“ überwunden werden könnten.

Allan Burns (42, S. 310), der im Jahre 1821 eine vorzügliche Abbildung der lateralen Nasenwand mit einer in den Sinus frontalis eingeführter Sonde giebt, behauptet, durch Einbringen von passenden Substanzen auf dem natürlichen Wege in den Sinus frontalis einen Wurm aus diesem entfernt zu haben. Hesselbach (68) empfiehlt die Sondierung mit einer gebogenen Silbersonde. Im Jahre 1873 hat Otto (151) bei einem Dilatationsfalle die Stirnhöhle von oben und von der Nase aus[1] anscheinend mit Erfolg sondiert. Das Hauptverdienst aber hat Jurasz (208, 238), der die Sondierung des Sinus frontalis mit Erfolg ausgeführt und ihre praktische Bedeutung richtig gewürdigt hat. Um ihren Werth zu prüfen und die Bedingungen für ihr Gelingen besser kennen zu lernen, haben Hansberg (277), Hartmann (319) u. a. anatomische Studien angestellt.

Nach meiner Kenntnis der Verhältnisse sind, unter sonst günstigen Bedingungen, die nach directem Modus zur Entwicklung gelangten Stirnhöhlen die leicht zu sondierenden, denn sie münden direct in die Stirnbucht und haben mit dem Infundibulum nichts zu thun; man kommt direct nach aussen, vom vorderen Ende der mittleren Muschel eingehend, meist leicht in den Sinus frontalis. Von den nach indirectem Modus, d. h. aus einer Cellula frontalis entstandenen Stirnhöhlen sind auch noch eine Reihe zugänglich, nämlich die, welche wegen Verwachsung des oberen Theiles des Infundibulum direct in die Stirnbucht münden. Denen, deren Ostium in der schmalen, oberen Rinne des Infundibulum liegt, ist stets schwer, oder gar nicht beizukommen. Dies entspricht genau dem, was Zarniko bereits in seinem Lehrbuche (S. 275) vorgetragen hat. Er fand an Präparaten, dass in etwa der Hälfte der Fälle die Stirnhöhle ausserhalb des Infundibulum mündet. Ungefähr ebenso oft ist auch Hansberg, Hartmann, Engelmann die Sondierung an der Leiche und Jurasz u. a. am Lebenden ohne Voroperation gelungen. Erleichtert wird die Sondierung wenn man sich vorher, vermittelst der Rhinoskopia media, genau über die anatomischen Verhältnisse orientiert hat. Auch während der Sondierung selbst kann diese Methode sehr förderlich sein. Cholewa hat schon den Vorschlag gemacht (313), die mittlere Muschel mit einem Spatel nach dem Septum hin abzudrängen. Wesentlich häufiger ist die Einführung der Sonde in die Stirnhöhle nach den

nasalen Antrumwand in die Stirnhöhle. Er glaubte aus dem Erfolge der Behandlung schliessen zu dürfen, dass ihm dies Manöver geglückt sei.

[1] Von der Nase aus gelang ihm die Sondierung nicht ohne Gewaltanwendung.

auf S. 1061 beschriebenen Voroperationen möglich, d. h. nach der Entfernung des vorderen Theiles der mittleren Muschel (Hartmann, Hansberg) mit der von mir angegebenen Modification, sowie nach Abtragung des Processus uncinatus mitsammt eventuell vorhandenen Polypen und Hypertrophien. Derartiges unternimmt man jedoch im allgemeinen nicht nur zu diagnostischen, sondern auch zugleich zu therapeutischen Zwecken. Es muss doch mindestens ein einigermaassen bemerkenswerther Abfluss von Schleim oder Eiter aus dem vorderen Theile des mittleren Nasenganges vorhanden sein. Bei gehäuften Schwierigkeiten, enger Nase, verbogenem oder mit Leisten versehenem Septum kann die Sondierung auch noch nach Vornahme der genannten Voroperationen misslingen.

Ueber die specielle Technik des Verfahrens hat schon Spiess in diesem Bande, S. 240, berichtet. Am besten bedient man sich einer langen, feinen, vorn im Bogen nach oben gekrümmten Sonde. Um nach der Einführung ungefähr zu wissen, wo sich der Sondenknopf befindet, ist es am besten, eine zweite Sonde parat zu halten. Man ahmt mit derselben die Lage der eingeführten aussen genau nach, indem man besonders darauf achtet, dass die Distanz von der Nasenöffnung bis zur Sondenspitze dieselbe ist. Es ergiebt sich so ganz von selbst, ob die eingeführte Sonde hoch hinauf zwischen den Lamellen des Stirnbeins oder z. B. nur bis zum Niveau des Orbitalrandes eingeführt ist. Manche Patienten können einem die Lage der Sondenspitze genau angeben, auch fühlt man gelegentlich ihr Reiben an der vorderen Sinuswand. Eine nur bis zum Niveau des Orbitalrandes oder wenig höher vorschiebbare Sonde befindet sich zumeist in einer frontalen Siebbeinzelle, eventuell in einer rudimentären Stirnhöhle.

Manchmal verfängt man sich mit der Sonde das einemal in einer Siebbeinzelle, das anderemal kommt man in den eigentlichen Sinus. Nach nasalen Voroperationen lassen sich auch mehrere frontale und infundibulare Zellen ausfindig machen; doch dürfte es auch in einem solchen Falle ein frommer Wunsch bleiben, über die ganze Anatomie dieser Gegend ins Klare zu kommen. Das kann erst durch äussere Eingriffe erreicht werden, welche die Freilegung der vorderen Siebbeinregion bezwecken.

Gegen die Sondierung der Stirnhöhle werden zwei Unglücksfälle ins Feld geführt. Der eine,[1] bei dem infolge von Durchbohrung der cerebralen Sinuswand Meningitis entstand, lehrt, dass man hier, wie bei so vielen ärztlichen Manipulationen, mit leichter Hand vorgehen muss und nicht forcieren darf. In dem Mermod'schen (437) Falle wurde die Sonde am Septum, zwischen diesem und der mittleren Muschel, empor-

---

[1] Ueber diesen aus fremder Clientel stammenden Fall hat Vohsen (413) berichtet.

geführt; dass man da leicht durch die Lamina cribrosa kommt, ist selbstverständlich.

Selten fördert die Sondierung direct Stirnhöhlenexsudat zutage, dazu bedarf es vielmehr der Einführung einer Canüle und der Probeausblasung[1] bei gleichzeitiger Inspection [Grünwald (389)], ein Verfahren, welches deswegen sehr empfehlenswerth ist, weil in der Höhle selten eine grössere Ansammlung von Exsudat statt hat. Die Einführung einer solchen Canüle, welche Jourdain (24), P. Callisen (45), Schutter (254), Bresgen (259), Kahsnitz (245) zuerst empfahlen, ist manchmal etwas schwieriger, als die der Sonde, weil die Canüle ein stärkeres Kaliber hat. Interessant ist es, beim Ausblasen das Exsudat neben der Canüle aus der Stirnhöhle herausbrodeln zu sehen, noch interessanter, wenn dasselbe zugleich auf der anderen Nasenseite geschieht, wie ich das mehrfach gesehen habe (455), weil dann die Diagnose auf eine Communicationseröffnung im Septum frontale und eine eventuelle Miterkrankung der anderen Stirnhöhle gestellt ist.

An die Ausblasung schliesst man die Ausspülung mit lauwarmer physiologischer Kochsalzlösung an, welche das in der Höhle vertheilte Exsudat an das Tageslicht fördert. Bei Vorhandensein eines Foramen interfrontale läuft ein Theil des Wassers aus dem mittleren Nasengange der Gegenseite ab.

Bei nicht zugänglichem Sinus frontalis käme die Probepunction in Frage (vgl. Spiess in diesem Bande, S. 247), wenn es eine allgemein anwendbare, ungefährliche Methode gäbe.[2] Sowohl das Vorgehen lateral von der mittleren Muschel [Flatau (276)], als auch das zwischen dieser und dem Septum vorn (Dieffenbach, Tillaux, Schäffer), um dessen anatomische Fundierung und praktische Erprobung sich Winkler (335, 379, 414) so viele Mühe gegeben hat, haben keinen Anklang gefunden, weil man hinsichtlich der Tragweite dieser Eingriffe vollständig dem Zufalle anheimgegeben ist;[3] denn die günstigen und ungefährlichen Fälle lassen sich nicht im voraus erkennen. Bei seinen Leichenversuchen gab Winkler dem Troicart eine stark seitliche Direction, so dass er mitunter durch frontale Siebbeinzellen hindurch kam. Er vermied dabei die Lamina cribrosa besser und erzielte wesentlich günstigere Erfolge, als die anderen Experimentatoren [Lichtwitz (349), Herzfeld (393)].

[1] Schutter (254) hat zuerst die Ausblasung, jedoch nur zu therapeutischen Zwecken gemacht.

[2] Den Vorschlag der Probepunction finden wir schon bei P. Callisen (45, S. 282).

[3] Ich kann nicht umhin, hier auf den unglückseligen, von Grünwald (426, S. 132) veröffentlichten Fall hinzuweisen, einen Pariser Rhinologen betreffend, der bei dem Versuche sich seine eigene Stirnhöhle zu eröffnen, in die Schädelhöhle drang und nach vier Tagen an Meningitis starb.

Auch durch seine neueste Modification verliert das Schäffer'sche Verfahren nicht seinen unheimlichen Charakter. Unter Durchleuchtung der Stirne von der Seite her mit Röntgenstrahlen bohrt Spiess (505*a*) etwas vor der Schäffer'schen Stelle vermittelst des elektrischen Drillbohrers die Stirnhöhle an. Wie leicht kann ein solches Instrument bei einer geringen Unachtsamkeit, einer zufälligen Bewegung des Kranken ausfahren und in die Schädelhöhle gerathen! — Ausserdem ist noch die Täuschung möglich, dass man die Stirnhöhle der angebohrten Seite für ebenso gross hält wie die der anderen. Sollte sie dann zufällig einmal viel kleiner sein, so wäre die Anbohrung des Stirnlappens nicht ausgeschlossen. Spiess empfiehlt die vorherige Röntgendurchleuchtung von vorn nach hinten und die gewöhnliche Durchleuchtung, um sich vor einem solchen Zufall zu schützen. Diese beiden Proceduren sind aber nicht zuverlässig genug.

Ich selbst habe darauf hingewiesen (434), dass manchmal vor der mittleren Muschel eine Stirnzelle liegt, welche in den Sinus frontalis mündet und mit einer, nach der Seite im rechten Winkel kurz abgebogenen, scharfen Canüle ohne Gefahr punctiert werden könnte. Auch wenn sie nicht mit dem Sinus selber in Verbindung stände, würde doch der Nachweis ihrer Erkrankung für die Diagnose einer Sinuitis frontalis von Werth sein.

Wenn, bei Vorhandensein von Schleim oder Eiter im mittleren Nasengang, die Probeuntersuchung der Stirnhöhle nicht gelingt, das Ergebnis der Rhinoskopia media nicht befriedigt, die Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel vom Patienten verweigert wird, oder wenn, was allerdings nicht leicht vorkommt, diese letztere Operation nichts nützt, dann kann man immer noch den Versuch machen, auf dem Wege der Exclusion der Diagnose näher zu kommen,[1] wie ich das empfohlen habe (321). Man reinigt zuerst das Antrum Highmori (sofern es krank ist) und beobachtet dann in dem ebenfalls sorgfältig gereinigten mittleren Nasengang, ob der Eiter oder Schleim aus der Gegend der Stirnbucht herunter kommt.

Bisher gingen wir stets von der Annahme aus, dass die chronisch erkrankte Stirnhöhlenschleimhaut Exsudat bildet und dass dieses bequem in die Nase abfliessen kann.

Nehmen wir zunächst einmal an, die Nase sei bei Verdacht auf Sinuitis frontalis exsudatfrei. Es könnte das nur ein augenblicklicher

[1] So hat seinerzeit Jourdain eine Stirnhöhlen-Siebbeinzelleneiterung nachzuweisen versucht (24, S. 118). Bei einem Patienten mit Naseneiterung, dessen Kieferhöhle in der Annahme einer Maxillarsinuitis eröffnet worden war, stopfte er die Höhle mit Watte aus. Es zeigte sich, dass die Watte trocken blieb, während der Eiterausfluss aus der Nase unverändert fortdauerte.

Zustand sein. Wir wenden daher die Luftdouche an. Gesetzt, es kommt auch dann nichts zum Vorschein, so versuchen wir es mit der Probeausblasung. Wenn auch dann und selbst bei der Probeausspülung nichts kommt, sperren wir die Höhle mit Watte (nach Grünwald) gegen die Nase ab und untersuchen am nächsten Tage wieder. Ist das Ergebnis wieder ein negatives, so bleibt uns noch eine Reihe diagnostischer Behelfe.

Als solche sind zu nennen: die Durchleuchtung, die Percussion, die Auscultation, die Stimmgabeluntersuchung, welche sämmtlich schon von Spiess in diesem Bande (S. 232, 233, 236) beschrieben worden sind.

Bezüglich der Durchleuchtung der Stirnhöhle möchte ich hinzufügen, dass diese Methode bisher, soweit aus der Literatur ersichtlich ist, wenig geleistet hat. Mitunter wurde in einem sonst klaren Falle einseitige Verdunklung gefunden, ein Resultat, das man zur weiteren Bestätigung der Diagnose gerne hinnimmt und das speciell als Zeichen einer alten, mit bindegewebigen Veränderungen der Schleimhaut (und vielleicht auch Verdickung der Knochenwände?) einhergehenden Sinuitis gedeutet werden sollte. Denn Exsudat enthält ja die Stirnhöhle meist nicht viel, und wenn, so hat dasselbe nur wenig Einfluss auf das durchtretende Licht. Winkler (335) hat einmal bei doppelseitiger Verdunklung aufgemacht und beiderseits eitrige Sinuitis gefunden.

Von allen, durch die schwankenden anatomischen Verhältnisse und die Differenzen zwischen beiden Seiten bedingten Schwierigkeiten abgesehen, steht auch die Technik der Stirnhöhlendurchleuchtung noch nicht auf der Höhe ihrer Aufgabe. Sie, die Durchleuchtung, sollte analog wie bei den Kieferhöhlen vorgenommen werden, d. h. so, dass mit einer Lichtquelle gleichzeitig in ganz derselben Weise (gleiche Ansatzstellen, gleiche Winkel etc., Kuhnt) beide Stirnhöhlen durchleuchtet würden. Auch sind die Bedingungen, auf welchen die Verdunklung beruht, noch gründlicher zu studieren.

Von der Okuneff'schen Stimmgabelmethode (404) habe ich zu erwähnen, dass sie E. Richter (407) in zwei Fällen ein positives Resultat lieferte.

Besonderen Werth für die Diagnose hat, wie aus der Kuhnt'schen Darstellung ersichtlich ist, eine genaue Untersuchung der Augen, wobei es ganz besonders auf die Constatierung der oben (S. 1123) aufgezählten subjectiven und objectiven Störungen ankommt.

Ergiebt sich auch dabei kein die Diagnose stützendes Moment, so halte ich es bei quälenden localen Schmerzen für durchaus berechtigt, eine Probeeröffnung des Sinus frontalis von aussen vorzunehmen. Man bedarf dazu nur einer kleinen Oeffnung und wird keine Entstellung erzeugen, wenn man den Hautschnitt in die Augenbraue verlegt. Selbst-

verständlich muss man sich vorher von dem Patienten die Erlaubnis einholen, bei positivem Ergebnis, auch sofort die zur Heilung nöthigen, weiteren operativen Eingriffe anschliessen zu dürfen.

Die Diagnose der complicierten Formen der chronischen Frontalsinuitis ist im allgemeinen leichter, als die der einfachen. Bei jenen ergiebt oft schon die Inspection und Pulpation charakteristische Resultate.

Die einfache Dilatation erkennt man im allgemeinen an den Formveränderungen der Stirnhöhlengegend, insbesondere solchen im Bereiche der Orbita, mit Verdrängung des Bulbus, ferner an dem Mangel der Schmerzen, der localen Entzündungserscheinungen und eventuell des Exsudatausflusses nach der Nase. Dazu kommt in Betracht die langsame Entwicklung. Die Consistenz der Wände ist ja nach dem Grade der Ausdehnung hart oder federnd (Pergamentknittern) oder fluctuierend, insbesondere wenn sich eine Hernie der Stirnhöhlenschleimhaut gebildet hat. Manchmal fühlt man die Defecte der knöchernen Wand durch. Zur Unterscheidung von Osteomen und anderen gutartigen sowie von bösartigen Neubildungen, bedarf es mitunter der Probepunction von aussen, die früher schon des öfteren ausgeführt wurde. In den seltenen Fällen, in denen sich nachträglich wieder eine Communication mit der Nasenhöhle ausgebildet hatte, entleerte sich bei Druck auf den dilatierten Sinus Exsudat nach der Nase [Leber (182), Notta (209) u. a.]. Man denke jeweils auch an die Möglichkeit eines gummösen Processes in der Stirnhöhlengegend.

Die ulcerierende Form der Sinuitis frontalis chronica ist, wenn sie keine äusseren oder cerebralen Erscheinungen macht, erst durch genaue Untersuchung der Höhlenwände nach der breiten Eröffnung zu erkennen, wobei man eine tuberculöse oder syphilitische Caries insbesondere der Vorderwand mit secundärem Durchbruch in den Sinus [Schenke (505), Fall 1 u. 9, Gerber (497)] wohlweislich ausschliessen muss.

In bei weitem den meisten Fällen verräth sich die Sinuitis exulcerans an den umschriebenen Periostitiden, Abscessen, Perforationen, Fisteln und cariösen Knochenpartieen. Charakteristisch für sie sind ferner die ausgesprochenen Schmerz- und Entzündungserscheinungen bei regelmässigem oder zeitweisem Abfluss übelriechenden Eiters nach der Nase. Manchmal kann man bei Druck auf den äusseren Abscess die Eiterentleerung nach der Nase bewirken [Riberi (58), König (200), Nieden (234), Hoppe (344)]. Ich selbst sah in einem solchen Falle bei Druck von aussen den Eiter direct aus der Stirnbucht herunterkommen. Die abscedierende Form hat also das gute, dass bei ihr die Stirnhöhle sich der nasalen Untersuchung als zugänglich erweist. So kann man die Zugehörigkeit von Fisteln in der Stirnhöhlengegend zum Sinus frontalis nicht allein durch Sondierung von aussen, sondern auch durch Ausblasung und Ausspülung

von der Nase her feststellen, wobei Luft, Eiter oder Ausspülungswasser zu der Fistel herauskommt. Uebrigens muss man daran denken, dass eine Fistel auch von einer cariösen Stelle der Sinuswand ausgehen kann, ohne mit dem Sinus zu communicieren. Die Durchspülung von der Nase aus gestattet auch die Unterscheidung der Stirnhöhlenfisteln von denen des Thränenapparates, sowie die Constatierung eines eventuellen Durchbruchs in den Thränennasengang. Gelingt die Durchspülung nicht oder führt sie nicht zu dem gewünschten Ziele, so wird die directe Untersuchung des Thränenapparates die Zweifel lösen. Nach von Hopffgarten (429) erkennt man die Stirnhöhlenfisteln auch daran, dass der abgesonderte Eiter Flimmerzellen enthält.

Von grossem Werthe für die Diagnose der Sinuitis frontalis exulcerans atque abscedens ist die Beobachtung der verschiedenartigen obenerwähnten (S. 1130) meist entzündlichen Veränderungen des Sehorganes.

Wie verhält es sich nun mit der Diagnose der intracraniellen Complicationen?

Im Stadium der Latenz ist dieselbe nur möglich, wenn uns eine Fistel den Weg zeigt, sei es nun, dass dieselbe direct von aussen in das Schädelinnere führt, sei es, dass sie erst nach breiter Eröffnung der Stirnhöhle an deren hinterer Wand gefunden wird. Es kann dort auch die entzündlich veränderte Dura in grösserer Ausdehnung freiliegen und so der Verdacht auf eine intracranielle Herderkrankung erweckt werden. Eine solche muss zwar nicht durchaus vorhanden sein, aber sie fehlt doch selten, wie unsere Casuistik lehrt.

Bestehen bei einer chronischen Frontalsinuitis allgemeine Hirn- und Hirndrucksymptome und anscheinend motorische Herdsymptome, so können wir mit Bestimmtheit sagen, dass eine intracranielle Complication vorliegt, und diese Annahme ist umso sicherer, wenn durch breite Eröffnung der erkrankten Stirnhöhle die rein sinuitischen Störungen ausgeschaltet wurden. Denn diese können geringe Zeichen intracranieller Vorgänge vollständig verdecken.

Ich nehme nun an, die Stirnhöhle ist eröffnet und die Hirnsymptome bestehen fort. Was dann?

Es bleiben dann zwei Möglichkeiten: erstens, der Knochen der hinteren Sinuswand ist erkrankt, ja, wie meist bei chronischer Sinuitis, perforiert, oder zweitens, er sieht, wie das bei der acuten Sinuitis die Regel bildet, normal aus.

Im ersten Falle ist bei bestehender Perforation für die Diagnose wenigstens soviel gewonnen, als es nicht ein extraduraler Abscess sein kann, der die Hirnsymptome macht; wenn ein solcher vorhanden war, so konnte er sich ja durch die Perforation entleeren. Fehlt dieselbe, so können wir so wenig wie im zweiten Falle in der Diagnose weiterkommen.

wenn wir nicht zur Probeexploration der Schädelhöhle unsere Zuflucht nehmen. Sämmtliche oben geschilderten Formen intracranieller Erkrankung. und zwar sowohl umschriebener als diffuser, können vorliegen. Es ist also unter allen Umständen — die Fälle mit Perforation eingeschlossen — die breite Freilegungung der Dura indiciert. Man wird sich umso leichter zu diesem Probeeingriff auch bei gesunden Knochen entschliessen, als ja dadurch der Kranke nicht in eine grössere Gefahr gebracht wird.

Die breite Freilegung der Dura bringt uns in der Beurtheilung des Falles wesentlich weiter. Einmal finden wir dabei eventuell vorhandene extradurale Eiterungen; dann aber werden wir in die Lage versetzt, die harte Hirnhaut selber einer genaueren Prüfung unterziehen zu können. Selten wird sich diese Haut, wenn eine Erkrankung innerhalb des Duralsackes besteht, als normal erweisen. Man soll daher vor einer normalen pulsierenden oder selbst nicht pulsierenden Dura Halt machen und die Probeeingriffe nicht fortsetzen (Luc). Einen bis zwei Tage zu warten, wird unter solchen Umständen, wenn nicht sehr bedrohliche Erscheinungen vorliegen, erlaubt sein.

In den allermeisten Fällen, sowohl nach acuter als nach chronischer Frontalsinuitis wird beim Vorhandensein intracranieller Complicationen die Dura erkrankt gefunden. Selten allerdings zeigt auch sie wie der Knochen eine Perforation, meistens ist sie in verschiedenem Grade entzündlich verändert. Aber selbst bei solchen Veränderungen der Dura kann das Gebiet jenseits derselben noch gesund sein, wie die Beobachtung von Röpke beweist, in der sämmtliche Hirnerscheinungen nach Freilegung und Abkratzung der Dura schwanden. Man wird also auch bei erkrankter Dura und leichten Hirnerscheinungen gut daran thun; vor weiterem Vorgehen etwas zu warten.

Sind aber die Erscheinungen bei gesunder oder kranker Dura mater bedenkliche oder bleiben sie nach dem Abwarten unverändert bestehen. dann ist es klar, dass innerhalb der Meningen oder im Stirnlappen selbst eine Entzündung sich abspielt. Es fragt sich nun, ob es möglich ist, vor der probatorischen Eröffnung der Dura die Diagnose einer Meningitis, eines intrameningealen oder eines Hirnabscesses zu stellen.

Wünschenswerth wäre, wenigstens eine diffuse oder eine bereits über grössere Abschnitte des Stirnlappens sich ausdehnende umschriebene Meningitis ausschliessen zu können. Diese kann nun aber sämmtliche Allgemein- und Hirnerscheinungen machen,[1] gerade wie ein Hirnabscess, von dem selten vorkommenden intrameningealen Abscesse gar nicht zu reden. Selbst motorische, anscheinend auf Herderkrankung beruhende Symptome kommen bei Meningitis vor (Carver, Wallenberg). Sprach-

[1] Hugnenin beobachtete in seinem Meningitisfalle ausser Hirndruckerscheinungen starke venöse Hyperämie des Augenhintergrundes und Neuritis optica.

störungen und insbesondere Aphasie wurden bei frontalsinuitischem Stirnlappenabscess zu selten beobachtet, als dass man auf ihre Verwerthung bei der Differenzialdiagnose rechnen könnte. Auch sichern sie durchaus nicht vor Irrthümern. Bei dem Patienten Wallenbergs beruhte die Aphasie offenbar auf einer intrameningealen Eiteransammlung im Bereiche der Fossa Sylvii. Eine Unterscheidung zwischen Stirnlappenabscess und Meningitis ist also nicht durchführbar. Dagegen müssen wir mit der Möglichkeit rechnen, dass beide zugleich vorhanden sind.

Wir haben oben den Fall angenommen, dass nach der Freilegung der gesunden oder kranken Dura Hirnerscheinungen fortbestehen und müssen uns nun noch fragen, ob denn, wenn diese Erscheinungen fehlen, eine Meningitis oder ein Hirnabscess mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden kann? Bezüglich der Meningitis muss die Antwort bejahend ausfallen, vielleicht selbst bezüglich einer kleinen umschriebenen intrameningealen Eiterung; dagegen kann ein Stirnlappenabscess, so lange er nicht eine gewisse Grösse erreicht hat, wie wir genügend wissen, durchaus symptomlos bestehen. Ob es sich in Rücksicht auf diese Möglichkeit empfiehlt unter allen Umständen eine erkrankte Dura sofort zu spalten und das Gehirn zu punctieren, oder ob man nicht besser etwas wartet, bis irgend eine Hirnerscheinung einen solchen Eingriff besser rechtfertigt, das muss die Zukunft noch lehren. Die Stirnlappenabscesse scheinen nicht so leicht in den Ventrikel durchzubrechen, wie die otitischen Abscesse des Schläfenlappens; einem Patienten aber, der gar keinen Hirnabscess hat, durch Spaltung der Dura, wie es vorgekommen ist, zu einem Hirnprolaps und durch Punctieren des gesunden Gehirns zu einem Impfabscess in demselben zu verhelfen, davor sollten wir uns denn doch möglichst hüten.

Bestehen Hirnsymptome nach Freilegung der gesunden oder kranken Dura, dann ist die probatorische Spaltung derselben gerechtfertigt. Sie lässt uns den intrameningealen Eiter finden, sie legt uns ausserdem die Oberfläche des Gehirnes frei. Im günstigsten Falle zeigt uns dann eine Fistel an dieser Oberfläche den Weg in den Hirnabscess. Eine Veränderung der Hirnrinde wird uns ebenfalls zur Probepunction ermuntern; denn unter solchen Umständen fehlt ja selten der Abscess. Selbst das oberflächlich gesunde Gehirn darf man der Sicherheit wegen punctieren, wenn es uns doch einmal freigelegt ist.

Zu der Probepunction des Gehirnes empfiehlt Luc ein graduiertes, 4 Centimeter langes, auf jeder Seite mit einer Längsrinne versehenes Bistouri. Man geht damit nach verschiedenen Richtungen ein; aber nicht tiefer als 4 Centimeter, um den Ventrikel nicht zu verletzen.

Die Diagnose einer Thrombophlebitis des oberen Längsblutleiters dürfte auf Grund der oben geschilderten sehr charakteristischen Symptome

nicht schwer sein. Eine solche Erkrankung sollte auch in Betracht gezogen werden. wenn sich bei der soeben geschilderten Probeexploration der Schädelhöhle und des Gehirnes nichts ergeben hat, was die vorhandenen Erscheinungen erklärt, insbesondere wenn diese pyämischen Charakter zeigen.

Zur Probeuntersuchung des Sinus long. sup. wird man am besten die Oeffnung in der hinteren Stirnhöhlenwand bis zur Mittellinie und scheitelwärts erweitern und dann eine Punction mit der Pravaz'schen Spritze vornehmen.

Prognose.

Ob eine chronische Entzündung der Stirnhöhle spontan heilen kann, ist nicht bekannt; wohl aber weiss man, dass sie Jahre und Jahrzehnte dauern kann, wenn nicht dagegen eingeschritten wird. Die Therapie hat manchmal leichte Mühe, insbesondere hinsichtlich der Beseitigung der Schmerzen, Augenstörungen u. dgl. Es genügt, die Hindernisse für den Abfluss des Exsudates zu beseitigen, um in dieser Hinsicht Erfolge und sogar Heilungen zu erzielen. Im allgemeinen geben sich die Patienten mit einem Zustande, der sie nur durch eine geringe abnorme Schleim- oder Eiterabsonderung aus der Nase belästigt, zufrieden.

In den schlimmeren und complicierteren Fällen, welche einer operativen Behandlung bedürfen, sind die Aussichten auf Heilung günstig, wenn einigermaassen rationell vorgegangen wird. Doch bleibt auch dann noch ein Rest von Fällen, in denen nur durch sehr radicale Eingriffe zu helfen ist. Bei gewissen, allerdings seltenen orbitalen und intracraniellen Complicationen kann sogar selbst die radicalste operative Therapie zu spät kommen.

Von den oben citierten 29 Fällen mit Gehirncomplicationen wurden nur drei gerettet. Bei einem (Fall Röpke) handelte es sich erst um eine meningeale Reizung, bei dem zweiten (Botey, Fall 3) um einen Extraduralabscess, Erkrankung der Dura und der Oberfläche des Gehirns, und nur bei dem dritten um einen richtigen Stirnlappenabscess. Bemerkt muss werden, dass die beiden letztgenannten Patienten noch zu kurze Zeit nach der Heilung beobachtet sind. Nachrichten über ihr späteres Schicksal wären sehr erwünscht.

Im Vergleiche zur Kieferhöhle ist die Stirnhöhle in einer viel gefährlicheren Gegend gelagert und ihre Entzündung giebt zu relativ viel häufigeren und bedenklicheren, secundären Störungen Anlass.

Therapie.

Welche Behandlung für eine chronisch erkrankte Stirnhöhle die beste ist, darüber waren bis in die allerneueste Zeit die Meinungen noch

ebenso getheilt wie früher. Erst jetzt beginnt sich mit der zunehmenden Erfahrung eine gewisse Abklärung bemerkbar zu machen. Es zeigt sich, dass es auch hier die oberste Aufgabe des Arztes sein soll, zu individualisieren. „Eines schickt sich nicht für alle“; was sich aber im Einzelfalle schickt, hat der Arzt auf Grund seiner Erfahrungen zu entscheiden. So erhebt er sein Handeln vom Niveau des Handwerksmässigen zu dem der Kunst.

Schon in vorrhinologischen Zeiten hat man sich viel mit nicht operativer Therapie zu helfen gesucht, aber auch ebenso wie wir, die Nothwendigkeit der operativen Eröffnung eines chronisch entzündeten Stirnsinus, ja sogar der Anlegung eines bequemen Weges für den Exsudatabfluss nach der Nase und selbst, in gewissen Fällen, der Verödung der Schleimhaut erkannt und darnach gehandelt. Die schon so oft genannten Namen von Runge und A. G. Richter sind auch hier wieder in erster Linie zu nennen.

Was die nicht operative Therapie angeht, so war dieselbe früher zum Theil eine allgemeine,[1] zum Theil erstreckte sie sich nur auf die äussere Wand der Stirnhöhle und die Haupthöhle der Nase.[2] Die Einführung einer rationellen, localen, auf das erkrankte Organ direct einwirkenden, nicht operativen Behandlung ist ein vorwiegendes Verdienst der modernen Rhinologie.

Diese Therapie, die nur bei der einfachen chronischen Sinuitis frontalis angezeigt ist, beschränkt sich hauptsächlich auf die Ausspülungen, welche, wie ich glaube, von Schutter (254) und Bresgen (259) zuerst versucht wurden. Am besten nimmt man lauwarme physiologische Kochsalzlösung dazu. Pulvereinblasungen (Jodoform oder Jodol) kommen kaum in Betracht. Diese Behandlung der Stirnhöhlenschleimhaut von der Nase aus, setzt die Zugänglichkeit der Höhle voraus. Wo dieselbe fehlt, kann man wohl eine Bekämpfung der Kopfschmerzen mit der Luftdouche [A. Hartmann (168)] oder mit Phenacetin und ähnlichen Mitteln versuchen; am besten aber ist, von dem Patienten sich baldigst die Erlaubnis zu jenen kleinen intranasalen Eingriffen zu erwirken, welche das Ostium frontale nicht allein zugänglich machen, sondern auch, wo es nöthig ist, einen freien Abfluss des Exsudates und damit ein Aufhören der Stirnschmerzen herbeizuführen geeignet sind. Die Entfernung des vorderen Endes der mittleren Muschel und des Processus uncinatus (siehe S. 1061)

---

[1] Zu nennen sind hier Aderlass, Laxantien, Fussbäder mit allerhand Beimischungen, Bearbeitung des geschorenen Kopfes mit Tartarus emeticus [Nicolai (32)] u. dgl. mehr.

[2] Auf die Stirngegend wurde mit Breiumschlägen, Vesikatoren, Salben, auf die Nasenschleimhaut mit Schnupf- und Niespulvern, Dämpfen, Räucherungen und Ausspülungen eingewirkt.

sammt Verdickungen der Schleimhaut (eventuell auch der am Septum) und Polypenbildungen ist hier gemeint. Es gehört auch die möglichste Freilegung der frontalen Siebbeinzellen und wenn möglich Erweiterung der Stirnhöhlenmündung dazu, wobei einem die von Hartmann neuerdings modificierte, aufwärts gebogene Grünwald'sche Zange (Fig. 17), wie mich reichliche Erfahrung gelehrt hat, ganz vorzügliche Dienste leistet. Diese Eingriffe sind zugleich als vorbereitende zu betrachten für eine eventuell später in Betracht kommende grössere Operation. Für sich allein schon, insbesondere aber mit nachfolgender Ausspülungsbehandlung vermögen sie entschieden etwas auszurichten. Die Kopfschmerzen mildern sich, verschwinden, die Exsudatbildung nimmt ab und manche Fälle lassen sich sogar auf diese Weise zur Heilung bringen.

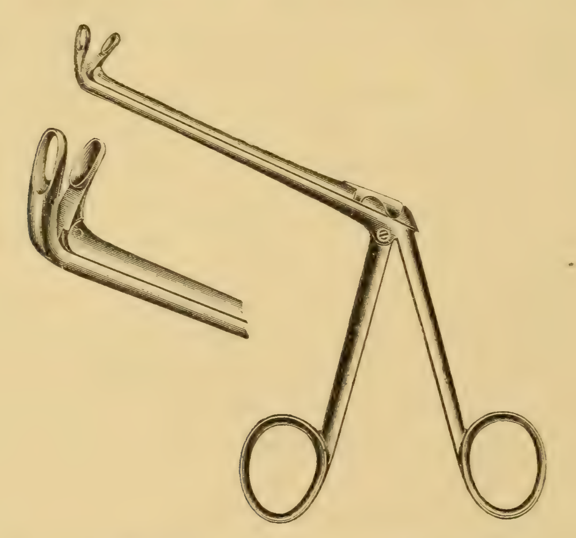


Fig. 17. Grünwald-Hartmann'sche aufwärts gebogene Zange.

Bei gleichzeitiger Erkrankung der Kieferhöhle sieht man oft nach der regulären Behandlung derselben (besonders nach breiter Eröffnung) eine auffallende Besserung der Sinuitis frontalis eintreten [wie ich A. Hartmann (261) bestätigen kann], offenbar wegen der im vorderen Theile des mittleren Nasenganges erfolgenden Abschwellung der Schleimhaut. Mir ist es begegnet, dass ich bei der nasalen Behandlung der chronischen Stirnhöhlenentzündung Fälle heilen sah, die mir im Anfang durchaus reif für eine radicale Operation erschienen. Ebenso ist es mir oft begegnet, dass Patienten, die anfangs zu einer solchen Operation entschlossen waren, nach Beseitigung ihrer Schmerzen und der wesentlichen Verminderung des Exsudatausflusses, von der weiteren Operation nichts mehr wissen wollten. Jedenfalls sollte die angegebene Behandlung von der Nase aus

in allen Fällen, in welchen nicht dringende Indicationen zu einer äusseren Operation bestehen, und wenn Zeit und Umstände es erlauben, zuerst versucht werden. Bei operationsscheuen Patienten und allen denen, die lieber ihre Beschwerden ertragen, als auch nur die geringste Narbe in ihrem Antlitz mit in Kauf nehmen möchten, ist man ja auf diese Art der Therapie, solange die Situation nicht bedrohlich wird, angewiesen. Ich halte es deswegen auch für durchaus rathsam, an ihrer weiteren Vervollkommnung zu arbeiten.

Kommt man auf die angegebene Weise nicht zu einem befriedigenden Resultate, so ist eine Indication zu der äusseren Operation vorhanden. Es giebt deren aber noch mehr und noch wichtigere. Bei der Sinuitis exulcerans atque abscedens sollte direct operiert werden. Denn beim Vorhandensein von Fisteln ist zu bedenken, dass in einer ganzen Reihe von Gehirntodesfällen durch Caries und Perforation der cerebralen Sinuswand, zugleich auch äussere Fisteln vorhanden waren. Gegen diese Complicationen bildet also die Möglichkeit des Abflusses nach aussen keine Gewähr, ebenso wenig, wie die des Abflusses nach der Nase (vgl. oben S. 1129). Bei fehlenden sonstigen Zeichen lässt die Absonderung von fötidem Eiter das Vorhandensein von Schleimhaut- und Knochenulcerationen vermuthen und fordert zu einem Eingriff von aussen auf. Ein solcher ist auch nicht zu umgehen, wenn die Stirnhöhle von der Nase aus sich als gänzlich unzugänglich erweist. Indiciert ist ferner ein operatives Vorgehen von aussen bei der Sinuitis cum dilatatione.

Wie muss nun ein äusserer Eingriff gestaltet werden, damit er allen Anforderungen, die man bei unserem heutigen Wissen zu stellen berechtigt ist, Genüge leistet?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir ein noch sehr unfertiges chirurgisches Gebiet betreten. Eine grosse Zahl von Operationsmethoden mit den verschiedenartigsten Modificationen fordert hier Besprechung und Kritik. Wir werden sie zunächst nur insoweit in Betracht ziehen, als sie sich mit der kranken Stirnhöhle selber beschäftigen.

Da verdient denn vor allem darauf hingewiesen zu werden, dass es eine Zeit gab, in der man vor der Eröffnung der Stirnhöhle mit heiliger Scheu zurückbebte [vgl. Steiner (143), S. 205, Anmerk.]. Man glaubte, dass die Schleimhaut der Stirnhöhle wie überhaupt die Schneider'sche Haut „sympathische" Beziehungen zu dem ganzen System des inneren Lebens besitze [Larrey (33)]. Ihre Berührung mit der Luft macht nach Langguth (10) Niesen, Schlucksen, Schmerzen, Krämpfe. Den Glauben, dass Stirnwunden kaum geheilt werden können (Fallopia) haben erst Chopart uud Desault endgiltig zerstört.

Am ehesten wagte man noch, schon vorhandene Fisteln zu dilatieren [Runge (11)]. Unter den ersten, welche eine directe Eröffnung

von aussen vorgenommen haben, befinden sich Benjamin Gooch (17), A. G. Richter (19) und Weiz (21). Seitdem wurde diese Operation bis in die neueste Zeit sehr oft ausgeführt.

Meist machte man kleine Oeffnungen; doch sind schon Riberi (58), Hulke (108) und Kocher (200) dazu übergegangen, grössere Theile der Knochenwand des Sinus frontalis wegzunehmen. Die einfache Eröffnung geschah nicht allein an höher oder tiefer gelegenen Stellen der Vorderwand, sondern auch insbesondere, wenn Fisteln da waren, an der orbitalen [Wells (133), Becker (136) u. a.]. Die Resultate befriedigten wenig, selten heilte einmal ein Fall vollständig; meist blieben Fisteln. Schon Runge, A. G. Richter, Callisen d. ältere (20) kannten diesen Uebelstand und suchten daher die secernierende Schleimhaut zu zerstören. Sie wandten dazu Aetzmittel an und erreichten dasselbe, was wir, seit Erfindung des Volkmann'schen scharfen Löffels mit diesem zustande bringen. Ogston (218) und Luc (436) lassen der Auskratzung die Aetzung mit 1—5 proc. Chlorzinklösung folgen. Es kann nicht bestritten werden, dass sich auf solche Weise, insbesondere wenn die Auskratzung eines einfach gestalteten Sinus von einer genügend grossen Oeffnung aus sorgfältig vorgenommen und die Wunde längere Zeit offengehalten und controliert wird, manchmal Heilungen erzielen lassen.

Wegen der Unsicherheit des Erfolges ging man jedoch bald einen Schritt weiter und nahm eine ganze Wand der Stirnhöhle, sowie die gesammte Schleimhaut weg. Man wollte sich dadurch genügenden Einblick auch in compliciert geformte Höhlen sichern, um Scheidewände und sonst schwer zugängliche Schleimhautpartieen gründlich entfernen zu können. Auch wünschte man die Verhältnisse operativ so zu gestalten, dass sich die Haut, bezüglich die übrigen benachbarten Weichtheile, in die Höhle bequem hineinlegen könnten, was nach modernen chirurgischen Erfahrungen die beste Gewähr für eine rasche und dauernde Heilung leistet. Die einen nahmen zu diesem Zwecke die vordere, die anderen die untere Wand in Angriff.

Was zunächst das erstere Verfahren angeht, so wurde es von Billroth (174), Nebinger (282), Dercheu (316), Luc (374), Krzywicki (369), Grünwald (390), in einzelnen, von Kuhnt in einer ganzen Reihe von Fällen geprüft und hat öfter befriedigende Resultate ergeben. Jedoch blieben auch mitunter Fisteln zurück, die ein- und selbst zweimaliges Nachoperieren nöthig machten.[1] Bei tiefen Orbitalbuchten ist der Ueberblick, wie ich Jansen (454) bestätigen kann, ein ungenügender; auch kann sich die Haut nicht vollständig in dieselben hineinlegen, was

---

[1] Vergl. die Fälle von Billroth, Nebinger (auf beiden Seiten), Krzywick, Rupprecht (429), Kuhnt (Fall 3 u. 6), Brieger (449), Schutter (487), Luc (478, Fall 2 u. 3), Lindt (500).

Winkler (460) mit Recht betont; es kommt dann zu „partiellem Anwachsen der auf den Knochen aufgepflanzten Hautlappen" Brieger (449).

Die untere Wand des Sinus frontalis haben Berger (237), Steinthal (308) und mit besonderer Vorliebe Jansen (371) entfernt. Später sprachen sich noch Gosetti (388) und Winkler (460) auf Grund eigener Erfahrungen über diese Methode aus. Beschränkt sich der Eingriff nur auf die genannte Wand, so gestattet er keine genügende Uebersicht der vorderen und selbst hinteren Sinuswand, sobald sich der Sinus etwas weiter nach oben erstreckt, wie man sich ja leicht denken kann und wie von Winkler auch noch ganz besonders betont wird.[1] Da das orbitale Gewebe die obere Bucht nicht ausfüllen kann, so ist eine Heilung nur bei offener Wundbehandlung und dann manchmal erst nach wiederholten Auskratzungen[2] möglich und dazu entsteht zwischen Augenbraue und Oberlid eine tiefe Tasche. Jansen (454) sagte selbst neuerdings — und er sieht auf eine 4—5jährige Erfahrung zurück — dass ihn seine Methode durchaus noch nicht befriedige.

Bemerkenswerth erscheint mir nun, dass einzelne Operateure dazu übergegangen sind, zu der vorderen Stirnhöhlenwand noch Theile der unteren [Schech, Krecke (372)] oder umgekehrt zu der unteren noch einen Theil der vorderen [Jansen[3] (371 u. 454), Fuchs (402)] oder schliesslich beide Wände ganz wegzunehmen. Es liegt auf der Hand, dass das letztere radicale Verfahren vom chirurgischen Standpunkte aus das allein richtige ist; es gewährleistet freieste Uebersicht und vollständigste Anlegung der Haut und des Orbitalgewebes. Ich selbst sah, wie die beiden genannten Autoren. einen Fall in kürzester Zeit primär heilen. Das Verdienst, die Nothwendigkeit eines solchen Vorgehens zuerst erkannt und dasselbe am frühesten (1885) erprobt zu haben, kommt unbedingt Riedel zu. Derselbe hat eine ganze Reihe von Fällen unter Fortnahme der ganzen vorderen und unteren Wand mit günstigem Erfolge operiert und durch Schenke (505) veröffentlichen lassen. Er nennt seine Methode mit Recht eine Radicaloperation. Auch Fuchs [bei Müller (402)], Kuhnt, Nélaton (481), Jansen (476) haben in vereinzelten Fällen neuerdings diesen Weg eingeschlagen.

Ist es denn nun unbedingt nothwendig, die gesammte Schleimhaut der Stirnhöhle und dazu noch eine oder gar zwei Wände dauernd zu opfern, um die Heilung einer chronischen Sinuitis zu erzielen? Versuche, auf schonendere Weise zum Ziele zu kommen, wären gewiss gerechtfertigt, heilt doch auch die Kieferhöhle, oft nach einfacher Auskratzung,

---

[1] Jansen hat das übrigens in seiner ersten Veröffentlichung bis zu einem gewissen Grade zugestanden.

[2] Vgl. Jansens (371) Fälle 1, 2, 3, 5.

[3] Jansen nimmt jetzt regelmässig 1 Centimeter der Vorderwand mit weg.

ohne radicale Entfernung der Schleimhaut aus! Schon 1894 haben Schönborn (382) und später Brieger (384) und Czerny (383) eine auch kürzlich von Winkler (460) empfohlene, osteoplastische Methode versucht: die Aufklappung der vorderen Sinuswand. Ein guter Einblick in die Stirnhöhle, mit Ausnahme tieferer orbitaler Buchten und ferner die Möglichkeit, in einfachen Fällen alle kranken Theile zu entfernen, ist dabei gewährleistet. Der Werth dieses Verfahrens ist allerdings noch nicht genügend sichergestellt. Der Erfolg scheint bis zu einem gewissen Grade davon abzuhängen, ob die Wunde nach der Operation längere Zeit offen gehalten wird oder nicht. Brieger sagte selbst (449) — er schliesst die Wunde primär — dass Scheinheilung zustande kommen könne.

Beiläufig möchte ich bemerken, dass ich einmal die osteoplastische Resection der unteren Stirnhöhlenwand vorgenommen habe; jedoch bei primärem Schluss der Wunde kein günstiges Resultat erzielte.

Die gleichzeitige Behandlung der vorderen und unteren Wand nach diesem Princip scheint bisher nicht ausgeführt worden zu sein. Sie käme nur bei tiefen Orbitalbuchten in Betracht.

Die operative Behandlung des Sinuitis frontalis wäre chirurgisch eine einfache Sache, wenn uns nicht die grosse Einschränkung auferlegt würde, jegliche Entstellung zu vermeiden. Wo es irgend der Charakter der Erkrankung zulässt, müssen wir unsere Eingriffe so einrichten, dass sie ein tadelloses kosmetisches Resultat ergeben.

Wie die Erfahrung gelehrt hat, kommt es schon sehr viel darauf an, wie der Hautschnitt angelegt und nachbehandelt wird. Bei weitem den Vorzug verdient ein innerhalb der Augenbraue geführter Schnitt (Kuhnt).[1] Ein etwa nöthiger Längsschnitt ist genau median oder nach Grünwald in der Corrugatorfalte anzulegen. Wenn irgend möglich, muss man die Wunde primär oder durch secundäre Naht in den ersten 2—3 Tagen schliessen. Auch ein Offenhalten für 2—3 Wochen ist allenfalls noch zulässig; bei längerem Warten krämpeln sich die Hautränder um und man müsste schon einen Streifen von ihnen opfern, wenn man dann noch eine befriedigende Narbe erzielen wollte.

Sowohl bei der definitiven Entfernung der vorderen als auch der unteren Wand oder beider zugleich folgen Entstellungen, sobald die Grösse der Stirnhöhle eine gewisse, eng gezogene Grenze überschreitet. Dies lehren zur Genüge die bisher veröffentlichten Operationsgeschichten.[2]

---

[1] Bei dichten, dunklen Augenbrauen ist eine Narbe kaum zu sehen; es dürfte sich daher empfehlen, Patienten mit hellen, spärlichen Augenbrauen zum Verbergen der Entstellungen das Färben der Brauen anzurathen.

[2] Manche Autoren sind in diesem Punkte entschieden nicht objectiv genug. Auf beigegebene Abbildungen darf man sich nicht allzuviel verlassen, weil die Photographie die Entstellung meist nicht deutlich wiedergiebt.

Die Haut sinkt stets an den Stellen ein, an denen der Knochen fehlt. Werden zwei Wände weggenommen, dann ist die Einsenkung geringer, weil das Gewebe der Orbita den leergewordenen Raum und besonders die tiefen orbitalen Buchten mit ausfüllen hilft. Am meisten entstellt bei diesem Verfahren das Zurücksinken des Orbitalrandes. Das lässt sich aber leicht vermeiden, wenn man den knöchernen Orbitalrand in Gestalt einer schmalen Spange erhält.[1] Die Heilung wird zwar dadurch möglicherweise manchmal verzögert, aber die Anwendungsfähigkeit des ganzen Eingriffes doch wesentlich erweitert. Ich war bei einem in solcher Weise operierten Falle mit dem kosmetischen Resultate zufrieden.

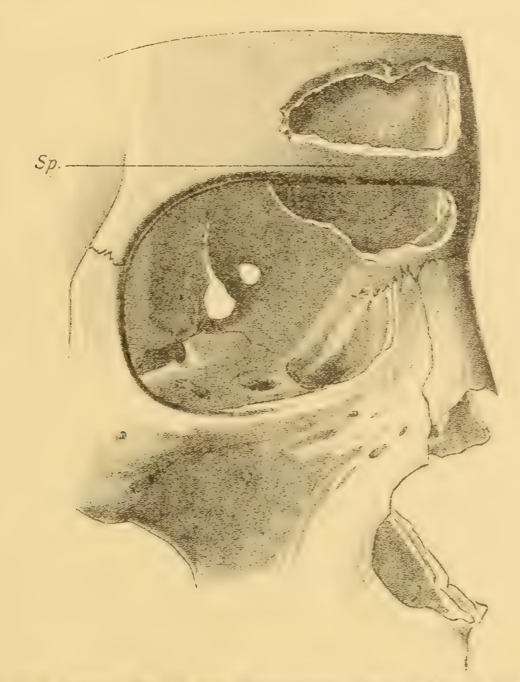


Fig. 18. Vordere und untere Wand der Stirnhöhle sind entfernt bis auf eine Knochenspange (*Sp.*), welche dem Orbitalrande entspricht.

Auch diese modificierte Methode darf man nicht bei grösseren Stirnhöhlen und insbesondere bei jüngeren weiblichen Individuen zur Anwendung bringen, wenn es darauf ankommt, Entstellung zu vermeiden. In solchen Fällen sind wir nolens volens auf einen Versuch mit der osteoplastischen Methode, was ja auch Winklers Ansicht ist, angewiesen. Man klappe die Vorderwand (mit dem Orbitalrand) auf und scheue sich nicht, wenn es nöthig sein sollte, auch die untere Wand nach abwärts

[1] Diesen Vorschlag habe ich schon 1895 gemacht (398).

abzubrechen, was sehr leicht geht. Die Schleimhaut bleibe im allgemeinen stehen und werde nur, soweit sie besonders erkrankt ist, abgekratzt. Die Wunde ist solange offen zu halten, als sich die Hautränder noch zu einer glatten Naht eignen. Eine Vereinigung derselben kann dann ohne Bedenken vorgenommen werden, wenn man für einen freien und bequemen Abfluss der Secrete nach der Nase und für eine bequeme Möglichkeit der Selbstbehandlung durch den Patienten, vermittelst Ausspülungen von der Nase aus, Sorge getragen hat.

Damit kommen wir zur Besprechung eines weiteren, für jede operative Behandlung der Sinuitis frontalis chronica wichtigen Punktes. Dass die Anlegung eines freien Abflussweges für das Exsudat nach der Nasenhöhle eine wesentliche Vorbedingung zur Heilung, auch einer operativ eröffneten Stirnhöhle sei, haben früher A. G. Richter, Weiz, H. Callisen (20) und später Bardeleben (98), Wells (133), Becker (136), Otto (151), Watson (164), Kocher (200), Küster (201), Ogston (218) etc. betont. Man suchte das natürliche Ostium zu eröffnen, zu erweitern und, wenn dies nicht gut möglich war, einen neuen Weg nach der Nase anzulegen. Meist führte man für einige Zeit Drainagen ein.[1] Wenn die Heilung auf sich warten liess, mussten dieselben manchmal recht lange liegen bleiben.[2] Fast durchweg begnügte man sich mit einer chirurgisch durchaus ungenügenden Passage nach der Nase, die rasch wieder zugranulieren konnte. Ich ging daher [vgl. Engelmann (366)] in der Weise vor, dass ich den zur Eröffnung des Sinus angelegten Hautschnitt auf die Mitte des Nasenrückens verlängerte und mit der Haut im Zusammenhange das Nasenbein nach aussen aufklappte. Darauf wurde die Sonde in das Ostium frontale eingeführt und der ganze Knochen bis zu der Sonde (also der ganze nasale Theil des Stirnhöhlenbodens) mitsammt etwa in den Weg kommenden vorderen Siebbeinzellen weggemeisselt. So entstand mit der Nasenhöhle eine recht breite Verbindung, welche mit Aetzungen und Bougierungen solange nachbehandelt wurde, bis sich ein schöner, überhäuteter Weg daraus gebildet hatte. Da mir die Aufklappung des Nasenbeines allein in der Folge nicht genügte, machte ich auch an der Leiche Versuche, den aufsteigenden frontalen Oberkieferast mit aufzuklappen, ohne zu wissen, dass das schon von Roser, allerdings zu anderen Zwecken, ausgeführt worden war, wie Winkler kürzlich hervorhob. Der Letztere empfiehlt diese osteoplastische Operation in Verbindung mit der einseitigen Eröffnung der Stirnhöhle, geschehe sie nun unter Aufopferung oder nur Aufklappung einer Wand. Ich schliesse

---

[1] Panas (281) gab ein besonderes Instrument für die Einführung an. Spencer Watson (164) und Nebinger (282) benützten Silberröhrchen an Stelle der sonst gebrauchten Gummidrains.

[2] In einem Falle von Küster lag die Drainage mehrere Monate.

mich dem durchaus an und halte es für ganz verkehrt, auf die Herstellung einer solchen breiten Communication zwischen Stirn- und Nasenhöhle, wie das manche Autoren thun, zu verzichten; macht sie es einem doch am ehesten möglich, die äussere Wunde direct oder wenigstens bald zu schliessen. Die gänzliche Entfernung des Nasenbeines oder Proc. nasal. des Oberkiefers (Riedel) halte ich nicht für gerechtfertigt.

Die Aufklappung des Nasenrückens hat noch eine zweite, nicht minder wichtige Bedeutung: sie eröffnet den Zugang zu dem Siebbeinlabyrinth. Auf die fast immer vorhandene gleichzeitige Erkrankung der Cellulae frontales, infundibulares und mediae wurde oben schon genügend hingewiesen. Es können sich aber auch noch die hinteren Siebbeinzellen und der Sinus sphenoidalis gleichzeitig erkrankt finden. Zu allen diesen Räumen gelangen wir leicht nach Ausführung der genannten Aufklappung. Da die Erkrankung der vorderen Zellen den Erfolg jeder Stirnsinusoperation vereiteln kann, so ist es eine dringende Nothwendigkeit, diese Zellen gleichzeitig operativ in Angriff zu nehmen. Wenn dies geschehen kann, ohne dass man die mediale Wand der Orbita entfernt (Jansen, Kuhnt), so verdient eine derartige Methode entschieden den Vorzug, namentlich in Rücksicht auf das Auge, das durch die an der Stirnhöhle unbedingt nothwendigen Eingriffe schon gerade genug in Mitleidenschaft gezogen wird. Ob es möglich sein wird, ohne Aufklappung des Nasenrückens mit besonders construierten Instrumenten den Stirnzellen von oben und von der Nase aus genügend beizukommen, muss die Zukunft lehren.

Zur specielleren Technik der Stirnhöhlenoperationen gebe ich zusammenfassend folgenden, auf Grund unserer seitherigen Erfahrungen entworfenen Plan, indem ich mich im allgemeinen den neuesten Empfehlungen von Winkler (460) anschliesse.

1. Tamponade des hinteren Theiles der Nase von vorne her (wenn die hinteren Zellen und Keilbeinhöhle gesund sind), im anderen Falle Tamponade der Choane.

2. Schnitt mitten in der nicht abrasierten[1] Augenbraue in gleichem Bogen weiter bis zur Mittellinie.

3. Medial im Bereiche des Schnittes Probeeröffnung des Sinus frontalis. Sondierung und Entscheidung nach den oben gegebenen Gesichtspunkten, ob

a) Resection der vorderen und unteren Wand mit Schonung des Orbitalrandes, oder

[1] Die Augenbrauen lassen sich genügend desinficieren und bleiben besser stehen, damit sie bei primärer Naht die frische Narbe verdecken helfen. Rasiert man sie ab, so dauert es ziemlich lange, bis sie genügend nachgewachsen sind, und die Entstellung ist während dieser Zeit eine grosse.

b) osteoplastische Aufklappung der vorderen Sinuswand zur Anwendung gebracht werden soll.

Im ersteren Falle (*a*):

4. *a*) Abkneifen der Vorderwand mit der Zange. Die obere Abgrenzung der orbitalen Spange kann bei einiger Vorsicht auch mit der von Winkler empfohlenen Kreissäge gemacht werden.

5. *a*) Die Haut wird vom oberen Orbitalrande so weit nach abwärts abgelöst, dass man von unten her zum Stirnhöhlenboden gelangen kann. Das Periost des Orbitalrandes muss dabei mit dem Knochen in Verbindung bleiben und möglichst geschont werden.

Darauf Entfernung des Stirnhöhlenbodens mit Meissel und Zangen von unten und von oben her bis in die tiefsten orbitalen Buchten,[1] jedoch so, dass der Orbitalrand als Spange wie in Fig. 18 stehen bleibt.

6. *a*) Gründliche Beseitigung der Schleimhaut, Septen etc.

7. *a*) Verlängerung des Hautschnittes mitten auf den Nasenrücken bis über das Ende des Nasenbeines hinaus.

8. *a*) Trennung des Nasenbeins und eines etwa noch stehen gebliebenen Stückes des Stirnbeins mit dem Meissel und Durchschneidung der Nasenschleimhaut. Durchtrennung des Processus nasal. des Oberkiefers mit Stichsäge (Winkler) oder Knochenzange.

9. *a*) Umbrechen des Hautknochenlappens nach aussen.

10. *a*) Entfernung der kranken Siebbeinzellen mit der Knochenzange und dem scharfen Löffel und Anlegung einer glattwandigen Communication der Sinusgegend mit der Nase.

11. *a*) Reposition der Lappen. Jodoformgazetamponade. Naht direct oder nach zwei Tagen. Ausspülungen sind vor 2—3 Wochen nicht und dann noch mit grosser Vorsicht vorzunehmen, damit man frische Verlöthungen nicht sprengt.

Bei Wahl der osteoplastischen Aufklappung der Vorderwand (*b*):

4. *b*) Zurückschiebung der Haut bis unter den Orbitalrand. Trennung des Knochens nach innen, d. h. orbitalwärts von diesem Rande mit dem Meissel. An der äusseren und medialen Sinusgrenze Durchmeiselung des Orbitalrandes.

5. *b*) Abtrennung des Knochenlappens im Bereiche der Mittellinie nach oben, nach Anlegung eines verticalen Hautschnittes. Abbrechen des Hautknochenlappens nach oben und aussen. Nur bei ganz tiefer und niederer Orbitalbucht wird ein Abbrechen des stehengebliebenen Theiles der orbitalen Sinuswand nach abwärts erforderlich sein.

---

[1] Dazu braucht man besonders langhalsige Knochenzangen.

6. *b*) Abkratzen der ödematösen oder bindegewebigen Wucherungen. Auskratzen cariöser Stellen. Entfernung von Scheidewänden, Sequestern etc.

Das Weitere geschieht wie im Falle *a*). Die Wunde bleibt im Bereiche des Augenbrauenschnittes 2—3 Wochen offen. Dann nach Anfrischung Naht. Wenn nöthig, d. h. wenn noch starke Secretion vorhanden ist, wird vorher eine dicke Drainage nach der Nase eingelegt.[1]

Bei doppelseitiger Sinuitis frontalis chronica und wenn beide Seiten der Operation bedürfen, empfiehlt es sich in derselben oder in einer zweiten Operation ganz dasselbe Verfahren auf der anderen Seite in Anwendung zu bringen. Zu der einzeitigen Ausführung wird man sich genöthigt sehen, wenn beide Stirnhöhlen durch ein Loch im Septum frontale miteinander in Verbindung stehen. Um bei der Resection beider Vorderwände eine entstellende Einsenkung der Haut in der Mitte der Stirne zu vermeiden,[2] sollte man hier den Versuch machen, eine verticale Knochenbrücke stehen zu lassen, selbst auf die Gefahr hin, dass dadurch die Heilung wesentlich verzögert wird. Das Septum frontale wird am besten, soweit es nicht bei der Bildung der besagten Knochenbrücke in Betracht kommt, entfernt. Nicht zu empfehlen ist bei doppelseitiger Erkrankung nur eine Seite zu operieren und sich mit der Durchbrechung des Septum [A. G. Richter (19), Nebinger (282)][3] zu begnügen.

Bei schweren chronischen Eiterungen in sämmtlichen oberen Nebenhöhlen hat Winkler die Gussenbauer'sche osteoplastische Resection des Naso-fronto-ethmoidal-Gerüstes empfohlen, doch bin ich sehr zu der Annahme geneigt, dass auch für solche Fälle die oben beschriebene Methode genügt.

Wenn man doppelseitig osteoplastisch zu operieren gezwungen ist, so kann man Gussenbauers zweite Methode anwenden, bei der nach doppelseitigem Augenbrauenschnitt und Längsschnitt auf dem Nasenrücken, auf jeder Seite Stirnhöhlenboden, Nasenbein und Processus nasalis des Oberkiefers in einem Stück nach aussen geklappt werden. Ausserdem sind dann aber noch die beiden vorderen Stirnhöhlenwände aufzuklappen.

Ueber die Resultate der operativen Behandlung der Sinuitis frontalis lässt sich zur Zeit nur sagen, dass sie günstige sind, wenn in rationeller Weise vorgegangen wird.

---

[1] Tritt in einem solchen Falle (auch nach längerer Nachbehandlung mit Ausspülungen) keine Heilung oder befriedigende Besserung ein, so bleibt nichts anderes übrig, als die fraglichen Wände zu resecieren, sofern der Patient bereit ist, die drohende Entstellung mit in Kauf zu nehmen.

[2] Rupprecht (429) und Winkler (460) haben nach doppelseitiger Entfernung der vorderen Sinuswand starke Entstellungen erhalten.

[3] Bei einseitiger Erkrankung lässt man natürlich das Septum frontale entgegen dem Rathe v. Williams (289) u. Seiffer (410) am besten in Ruhe.

Kuhnt hat in 3—6 Wochen definitive Heilungen erzielt. Mit der Riedel'schen Radicaloperation sind Heilungen per primam möglich. Die Kopfschmerzen, Augenstörungen und sonstigen üblen Folgen schwinden rasch, meist sofort nach der Operation. Dem Patienten wird freier und leichter im Kopf und er erlangt bald seine frühere Leistungsfähigkeit wieder. Die Absonderung nach der Nase kann sich nur bei der osteoplastischen Operationsweise noch längere Zeit hinziehen.

Nach den seitherigen Operationsmethoden sind hie und da Augenstörungen entstanden. Nach Resection der Vorderwand sahen Kuhnt und Rupprecht Doppelbilder auftreten, die meistens bald verschwanden. Ich erlebte einmal, nach Entfernung der vorderen und unteren Wand, in den ersten Tagen eine leichte iritische Reizung. Jansen sah bei seinem Verfahren in einem Falle, angeblich durch Druck des Verbandes, Amaurose. Luc und Lermoyer sahen nach primärer Naht der Stirnwunde vorübergehendes Emphysem der Stirnhaut. Was Jansen andeutete, hat Luc in dankenswerther Offenheit beschrieben, nämlich das Vorkommen von Meningitis infolge von Stirnhöhlenoperationen (500 *a*, Fall 11). In seinem Falle wurde offenbar bei dem Versuche, mit dem Troicart einen Weg nach der Nase anzulegen, das Cavum cranii verletzt; Tod am sechsten Tage. Bei Aufklappung des Nasenrückens lässt sich etwas derartiges wohl vermeiden.

Was die operative Behandlung der Sinuitis frontalis cum dilatatione angeht, so sollen hier durch einfache Eröffnung und Anlegung eines Weges nach der Nase Heilungen erzielt worden sein. Riedel [vgl. Schenke (505), Fall 3] erlebte nach totaler Entfernung der vorderen und unteren Wand einer stark ausgedehnten Stirnhöhle eine bedeutende Entstellung. Wie mir scheint, ist die Radicaloperation nur bei mässigen Graden der Ausdehnung am Platze; bei höheren sollte man zuerst einen Versuch mit der osteoplastischen Methode und offenen Wundbehandlung machen.

Dass die Sinuitis frontalis chronica exulcerans atque abscedens immer die Radicaloperation verlangt, haben wir bereits betont. Die Behandlung frontaler und orbitaler Abscesse und Phlegmonen lässt sich bequem damit verbinden. Die intracraniellen Complicationen finden schon durch die zur Sicherung der Diagnose nöthigen Probeeingriffe ihre Behandlung. Ich habe daher dem im Capitel „Diagnose" Gesagten hier nur Weniges hinzuzufügen.

Vor allem empfiehlt es sich, so viel von der hinteren Stirnhöhlenwand wegzunehmen, dass die erkrankte Dura in breiter Ausdehnung freiliegt und bequem exstirpiert werden kann.[1]

---

[1] Ob in solchen Fällen das kühne Vorgehen Winklers (460), der die ganze mittlere Partie der Stirne mitsammt den Stirnhöhlen herunterklappt, Nachahmung verdient, scheint mir fraglich.

Um nach der Punktion des Stirnlappenabscesses den Weg nach demselben immer bequem finden zu können, empfiehlt Luc neben dem Punktionsmesser den Thermokauter anzuwenden und damit den Stichcanal so viel zu erweitern, dass der kleine Finger eingeführt werden kann. Bei der Drainage mit Gummiröhren hat er oft infolge Verlagerung Secretverhaltungen und rasche Rückkehr der Hirnsymptome erlebt. Viel zweckmässiger sei die Tamponade des Abscesses mit feuchter Borsäuregaze und dazu ein feuchter Verband.

In mehreren Fällen unserer Casuistik ist Hirnprolaps eingetreten. Ja, es kann sich sogar in diesem infolge von Probepunctionen ein Abscess entwickeln. Mit der Abtragung solcher Prolapse, welche mit dem Thermokauter gemacht werden kann, soll man sich nicht zu sehr beeilen. Es können sich auch grosse Prolapse allmählich zurückbilden.

Sollte einmal die Diagnose einer Thrombose des Sinus longitudinalis gelingen, so wird man denselben soweit als nöthig spalten und ausräumen. Ein Erfolg wäre allerdings wohl nur in Fällen zu erwarten, in denen nur der Anfangstheil des Sinus thrombosiert ist.

Tuberculose und Syphilis.

Tuberculose des Stirnbeins, insbesondere am Orbitalrande, kommt namentlich bei jüngeren Individuen nicht selten vor. Daraus kann eine Sinuitis frontalis entstehen.[1] Es ist aber bisher kein Fall bekannt gegeben worden, in dem bei einer primären Frontalsinuitis Tuberkelknötchen, Riesenzellen und Tuberkelbacillen im Gewebe der Stirnhöhlenschleimhaut gefunden worden wären.

Hinsichtlich der Stirnhöhlensyphilis bemerke ich zunächst, dass gummöse Processe am Stirnbein in dessen Höhle durchbrechen und dort eine Sinuitis veranlassen können. Die äussere Haut bleibt dabei manchmal vorerst intact. Cruveillier (74), Spencer, Watson (164), Bertheux (183) und Gerber (497) haben solche Fälle beobachtet und auch die sieben Beobachtungen von Kuhnt und Schenke (505, Fall 9) rechne ich hierher. Die beiden erstgenannten erwähnen eine gleichzeitige Dilatation. Besteht eine freie Communication mit der Nase, dann bildet sich unter Umständen eine Pneumatocele aus [Rizet (121), Duverney (148), S. 15, König (345)]. Kommt es bei der syphilitischen Caries des Stirnbeines zur Abstossung von Sequestern, so gerathen diese in den

[1] Möglicherweise gehören je ein Fall von Frank u. Kunz (367), Vohsen (333) u. Kuhnt hierher. Ein klassischer Fall ist der von Schenke (505, Fall 1) beschriebene mit Emphysem in der Stirnhöhlengegend.

Sinus und bleiben dort in Käsemassen eingebettet liegen [Treitel (332)], es sei denn, dass sie operativ entfernt würden [Grünwald (297), Wittkop (382)].

Bei gleichzeitiger Nasenlues beobachtete Kuhnt (Fall S. 27 und S. 256) Erscheinungen von Sinuitis frontalis chronica, welche auf Jodgebrauch schwanden. Leider fehlt die Probeexploration des Sinus.

Neubildungen.

Die ältere Literatur enthält einige Angaben[1] über Neubildungen in der Stirnhöhle, mit denen aber nicht viel anzufangen ist. In der neueren erwähnt Grünwald (390) ein weiches Papillom. Um eine angiomatöse Degeneration der Schleimhaut handelte es sich vielleicht in Billroths räthselhaftem Falle (143, S. 192). Das von Salzer (235) beschriebene Teratom hat höchst wahrscheinlich mit dem Sinus frontalis gar nichts zu thun.

Ein höchst seltenes Ereignis scheint Cholesteatombildung in dieser Höhle zu sein [Weinlechner (269)], welche zu Dilatation führen kann.[2] Von besonderer Bedeutung sind die in zahlreichen Fällen beobachteten

Osteome.

Dieselben haben in einer Arbeit von Bornhaupt (184), Anfang der Achtziger-Jahre, eine ausführliche grundlegende Besprechung gefunden und werde ich im allgemeinen den Ausführungen dieses Autors folgen. Dem dort zugrunde gelegten Materiale von 23 Fällen kann ich 17 hinzufügen, so dass wir demnach über 40 Fälle verfügen.[3] Diese Zahl erreicht fast die, welche wir oben für das Vorkommen der reinen Sinuitis cum dilatatione angegeben haben.

Was zunächst die Entstehung dieser Osteome angeht, so verhalten sie sich ähnlich wie die Osteophyten. Bald stehen sie mit einer Stirn-

---

[1] Levret (15), Viallet (34*a*), Hoffmann (46), Langenbeck (54), Wuth (64), Villards (89*a*), Demarquay (96).

[2] In Waturbas Fall (270) sass das Cholesteatom offenbar in der Diploë des Stirnbeines.

[3] Bouyer (60), Rokitansky (63), Adelmann (65), Weiss (78), Busch (86), Lambl (87), Baille (91), Demarquay (96), v. Oettingen (97), Knapp (100), Björken (107), Regnoli (117), Heister (115), Lawrence (116), Sautereau (132), Verneuil (134), Birkitt (137), Bryant (138*a*), Arnold (146), Banga (152), Knapp (169), Bornhaupt (184), Solger (184), Knapp (188), Tellais (203), Tillmanns (229), Kikuzi (246), Besselhagen (257), Body (272), Berg (271), Ischunin (278), Nackel (325), Prochnow (327), Coppez (385), Poppert (406), dazu noch zwei Fälle von Paget u. einer von Jobert bei Bornhaupt (184).

höhlenwand in breiter, bald in schmaler Verbindung, bald sind sie unabhängig von derselben in die Schleimhaut eingebettet (Dolbeau). Werden sie in letzterem Falle durch Eiterung im Sinus abgelöst, so können sie lange Zeit als sogenannte todte Osteome vollständig frei in demselben gelagert sein. Verschiedene Gründe sprechen dagegen, dass die Osteome direct aus Osteophyten, welche sich infolge chronischer Sinuitis gebildet haben, entstehen. So sind sie selten, wie diese multipel, auch haben sie eine ganz auffallende Beziehung zu einem gewissen Lebensalter. Von 29 Fällen entstanden 21 im ersten und 8 im zweiten Jahrzehnt. Man suchte deswegen auch ihren letzten Grund in Entwicklungsstörungen (Arnold), eine Theorie, die auf Schwierigkeiten stösst, wenn das Osteom frei in der Schleimhaut liegt. Bei den mit der Stirnhöhlenwand durch einen Stiel verbundenen Osteomen hat man die Ursprungsstelle meist am medialen Theil der hinteren Wand gefunden. Es ist das keine auffallende Thatsache, wenn man bedenkt, dass die Osteome schon lange, bevor sie bemerkt wurden, ihre Entwicklung begannen, also zu einer Zeit, in der der Sinus noch recht klein war. Den letzten Grund ihrer Entstehung kennen wir noch nicht.

Ihr Bau ist fast immer ein typischer. Sie haben an ihrer Oberfläche einen Schleimhautüberzug, an dem Nackel Flimmerepithel nachwies. Dann folgt elfenbeinartiger Knochen, manchmal deutlich concentrisch geschichtet. Der Kern des Tumors ist spongiös, ebenso der Stiel, wenn vorhanden. Das Osteom hat meist ein höckeriges, knolliges Aussehen, bald ist es gelappt, oder besteht aus einem Convolut durch dünne Brücken verbundener Knollen. Die Grösse war eine sehr differente in den verschiedenen Fällen. Vielfach sind haselnuss- bis hühnerei- und selbst apfelgrosse Tumoren beschrieben. Manche hatten geradezu eine enorme Grösse erlangt.

Bei ihrem Wachsthum dehnen sie zunächst die Stirnhöhle nach allen Richtungen. Schon früh kann die orbitale oder vordere Sinuswand durchbrochen werden. Auch Perforationen in das Cavum cranii kommen häufig vor. Oft werden mehrere Wände zugleich oder eine an mehreren Stellen durchbrochen. Auch ein Hinüberwachsen durch das Septum frontale in die Stirnhöhle der anderen Seite kommt nicht selten vor. Die in die Orbita vordringenden Geschwulsttheile können diese nach und nach ganz ausfüllen. Häufig ist das Hineinwachsen in die Siebbeinzellen, Nasen- und selbst Kieferhöhle.

Da das Wachsthum ausserordentlich langsam vor sich geht, so kann der Bulbus ausweichen, ohne geschädigt zu werden. Bei Ausfüllung der Orbita sah man ihn vollständig aus derselben verdrängt. Doch kamen auch Entzündungen der einzelnen Theile desselben und selbst Panophthalmie vor. Circulationsstörungen im Augenhintergrunde sind in leich-

teren Fällen häufig. Die Verdrängung des Bulbus geschieht in solchen Fällen, entsprechend dem Entstehungsort der Geschwulst, nach unten und aussen.

Die Stirnhöhlenschleimhaut kann sich gänzlich passiv verhalten oder es kommt zu einer einfachen chronischen Sinuitis. Berg beobachtete eine solche mit serösem Exsudat, das von Zeit zu Zeit in grösserer Menge auf einmal abfloss. Meist ist das Exsudat schleimig oder schleimig-eitrig und sammelt sich in den Winkeln des Sinus an, die nicht von dem Osteom erfüllt sind. Durch Anstauung vermehrt es die Dilatation, indem es die als dünne Knochenkapsel den Tumor bedeckenden Sinuswände von diesem abhebt. Auch mit einer ausgesprochenen exulcerierenden und abscedierenden Sinuitis compliciert sich das Osteom manchmal.

Es kommt zur Bildung von einer oder mehreren Fisteln, von Sequestern und zur Abstossung des Osteoms, wenn es nur der Schleimhaut angehörte.

Oefter hat man bei der Operation desselben Schleimpolypen in der Stirnhöhle gefunden.

Die Osteombildung verläuft in der Regel schmerzlos. Erst wenn eine deutliche Auftreibung oder ein Durchbruch entsteht, merkt der Patient etwas von seinem Leiden. Zumeist erscheint die Geschwulst zuerst an der orbitalen Wand, verdrängt das Auge und hat eine höckerige und knochenharte Beschaffenheit. Lässt der Durchbruch auf sich warten, so kann das Osteom auch lange als einfache Sinuitis cum dilatatione imponieren; umsomehr, wenn eine solche gleichzeitig vorhanden ist. Bei zunehmender Grösse werden die Erscheinungen prägnanter. In schwierigen Fällen klärt eine Probepunktion die Situation. Die Unterscheidung von einfachen Exostosen und encystierten Tumoren des Stirnbeins kann auf Schwierigkeiten stossen.

Vonseiten des Gehirns sind nur bei hochgradiger Compression psychische Störungen, Abnahme von Intelligenz und Gedächtnis beobachtet worden.

Die Aussichten für einen guten Ausgang der operativen Entfernung der Osteome des Sinus frontalis haben sich seit Einführung der Antiseptik und einer verbesserten Operationstechnik günstig gestaltet. Früher war eine solche Operation ein gefährliches Unternehmen, namentlich, wenn man nur Theile des Tumors entfernte. Eine Reihe von Patienten ist an Meningitis und Hirnabscess gestorben.

Bei der Entfernung eines Stirnhöhlenosteoms hat sich der Operateur zunächst nur mit der umgebenden Knochenkapsel zu beschäftigen und diese so weit zu entfernen, dass er das Osteom einfach herausheben, heraushebeln oder absprengen kann, was meist leicht gelingt, weil der Stiel, wenn vorhanden, spongiös und dünn ist. Heutzutage wird man

auch so früh als möglich operieren. Es dürfte sich kaum mehr ereignen, dass einem Tumor Zeit gelassen wird, so enorme Dimensionen, wie sie oben geschildert wurden, anzunehmen. Die Zahl der in neuerer Zeit mit Glück operierten Fälle ist keine geringe. Richard Volkmann war einer der ersten, welche nach obigem Plane mit Erfolg operativ vorgingen.

Bösartige Neubildungen.

Als Sarkome der Stirnhöhle dürften wohl zwei ältere Beobachtungen [La clinique (51), Dezeimeris (59)] anzusprechen sein, in welchen die Section von der Schleimhaut ausgehende grosse Geschwülste nachwies, welche die Kochenwände verdrängt und erweicht hatten. Neuere zuverlässige Fälle haben Martin (247), O. Herold (262), Kramer (346) und Luc (478) mitgetheilt.

Bei Martin handelte es sich um ein Fibrosarkom. Ausgang war das Periost der unteren Sinuswand. Die Geschwulst wuchs, wie es scheint, sehr rasch. Sie durchbrach den Knochen nach der Orbita. Das von Kramer beschriebene, von Kraske operierte Rundzellensarkom ragte als hühnereigrosser Tumor pilzförmig aus einem Dreimarkstück grossen Defect der vorderen Stirnhöhlenwand hervor und füllte die enorm erweiterte Höhle aus, in der sich ausserdem noch einige Schleimpolypen befanden. An einzelnen Stellen reichte die Geschwulst bis an die Dura mater.

Aehnlich verhielt sich Schönborns (bei Herold) Fall von Endothelialsarkom, nur war dasselbe bereits durch das Septum frontale in die Stirnhöhle der anderen Seite und durch die Dura mater in den rechten Stirnlappen gewachsen.

Der Tumor Lucs war ein Spindelzellensarkom, das schon früh am inneren Theil der Augenbraue nach aussen und an einer zweiten Stelle in die Orbita durchbrach. Bei der Operation fand man die Stirnhöhle von dem fungösen Tumorgewebe erfüllt. Der Verlauf war ein höchst complicierter.

Ein von der Schleimhaut der Stirnhöhle ausgegangenes Carcinom ist nicht bekannt. In dem Hellmann'schen (453) Falle von Papilloma durum, das sich in ein Carcinom umwandelte, hat die Wucherung den Sinus frontalis offenbar erst secundär ergriffen. Bertheux (183) beschreibt ein Epithelioma myxoides (Malassez), das jedoch von der Thränendrüse ausgegangen zu sein scheint. Auf dem Gebiete der Neubildungen der Stirnhöhle wird es der Rhinologie vorbehalten bleiben, die Mittel und Wege zu einer Frühdiagnose ausfindig zu machen, damit ein möglichst frühes operatives Eingreifen dem Patienten die günstigsten Aussichten auf dauernde Heilung eröffne.

Literatur.

1500. 1. Columbus. De re anat. Paris 1572. — **1600.** 2. Riolan. Encheir. anat. et path. L. Batav. 1649. — 3. C. Schneider. De osse cribrif. Wittenberg 1655. — 4. Lamzweerde. Append. ad. arm. chir. Scult. Lugd. Batav. 1693. — **1700.** 4*a*. Verheyn. Anat. corp. hum. Coloniae 1712. — 5. Valverda. Anat. corp. hum. Venedig 1724. — 6. Reininger. De cavit. 1722. Hallers coll. disp. anat. IV. — 7. Nicolai. De cas. obs. illustr. anat. Strassburg 1725. — 8. Lieutand. Academ. roy. d. sc. Paris 1735. — 9. Quesnay. Mém. academ. royale de chir. 1. Paris 1743. — 10. Langguth. De sin. front. vulnere etc. Wittenberg 1748. — **1750.** 11. Runge. De morb. praec. sin. etc. Ritelii 1750. Hallers coll. disp. chir. Bd. I. — 12. Palfyn. Anat. chir., bearb. v. Petit, II, S. 451, 1753. — 13. Maréchal. Abh. d. k. Par. Ak. d. Chirurg. Altenburg 1754, S. 191. — 14. Pineau. Abh. d. k. Par. Ak. d. Chirurg. Altenburg 1754. — 15. Levret. Obs. s. l. cure rad. d. plus. polyp. S. 223, 1759. — 16. Bilgner. Chir. Wahrn. S. 101, 1763. — 17. Benj. Gooch. A pr. treat. on wounds. Bd. I, S. 297, 1767. — 18. Haller. Op. minora Bd. III, S. 283, Lausanne 1768. — 19. A. G. Richter. Obs. chir. fasc. sec. cap. 4, Göttingen 1776. — 20. H. Callisen. Instit. chir. S. 403, 1777. — 21. Weiz. Hallers chir. disput. Bd. I, Leipzig 1777. — 22. Jourdain. Mal. d. l. bouche Bd. I, Paris 1778. — 23. Blumenbach. Prolus. an. de sin. front. Göttingen 1779. — 24. Jourdain. Abh. üb. d. chir. Krankh. d. Mundes. Nürnberg 1786. — 25. Welge. De morb. sin. front. Diss. Göttingen 1786. — 26. Mascagni. Vasor. lymphat. etc. Sienis 1787. — 27. J. E. Gilibert. Adv. med. pract. Lugduni 1791, S. 27. — **1800.** 28. Michaelis. Journ. f. d. Chir. u. Geburtsh. Jena 1802, Bd. III, S. 627. — 29. Deschamps. Mal. d. foss. nas. Stuttgart 1805. — 30. Dörner. Siebolds Samml. selt. chir. Beob. 1805, Bd. I, S. 158. — 31. A. G. Richter. Anfangsgr. d. Chirurg. Bd. II, 1805. — 32. Nicolai. N. Arch. f. med. Erfahr. Berlin 1807, Bd. IV, S. 121. — 33. Larrey. Mém. d. chir. mil. Bd. IV, S. 89, 1812. — 34. Schütz. Allg. med. Ann. Bd. I, Annal. d. Heilk. S. 750, 1812. — 34*a*. Viallet. Bull. facult. méd. Paris 1812, I, S. 72. — 35. Richter. Med. u. chir. Bem. Berlin 1813, Bd. II, S. 87. — 36. Beer. Lehre v. d. Augenkr. 1817, Bd. II, S. 530 u. 566. — 37. Keate. Med. chir. Transact. 1819. — 38. Kluge. Rusts Mag. d. Heilk. 1819, Bd. V, S. 515. — 39. Langenbeck. Neue Bibl. f. Chir. 1819, Bd. II, S. 238 u. 365. — 40. Larrey. Clin. chir. 1819, Bd. I, S. 197 u. 200. — **1820** 41. Barkhausen. Neue Bibl. f. Chir. 1819—20, Bd. II, S. 365. — 42. Allan Burn. Chir. An. d. Kopfes 1821, S. 310. — 43. Cloquet. Osphrésiologie. Paris 1821, S. 709. — 44. Patissier. Dict. d. sc. méd. 1821, Bd. LI, S. 391. — 45. H. Callisen. Syst. d. n. Chir. Kopenhagen 1824, Bd. II. — 46. Hoffmann. Mag. f. d. ges. Heilk. Berlin 1825, Bd. XX, S. 317. — 47. Morgan. Lancet 1826, Bd. X, S. 31. — 48. Tott. Graefes Journ. f. Chir. u. Augenh. Berlin 1828, Bd. XI, S. 662. — 49. Wasserfuhr. Rusts Mag. f. d. ges. Heilk. Berlin 1828, Bd. XXVII. — 50. Brunn. Diss. Berlin 1829. — 51. Clinique. Paris 1829, Bd. I, S. 161. — **1832.** 52. Dupuytren. Clin. chir. 1832, Bd. I, S. 229. — 53. Velpeau. Nouv. élém. d. méd. oper. 1832, Bd. II, S. 138. — 54. Langenbeck. Nos. u. Ther. d. chir. Krankh. 1834, Bd. V, S. 213. — 55. Rust. Handb. d. Chir. Berlin 1834, Bd. XIII, S. 261. — 56. Rosas. Med. Jahrb. d. k. k. österr. Staates 1835, N. F. Bd. VIII, S 84. — 57. Baudens. Clin. d. plaies d'armes à feu. 1836, S. 163. — 58. Riberi. Giorn. d. sc. med. di Torino 1838. — 59. Dezeimeris. Journ. d'experience 1838, Bd. I, u. 1839, Bd. IV. — **1841.** 60. Bouyer. Ann. de chir. franc. et étr. 1841, Bd. III,

S. 242. — 61. Pfennig. Zeitschr. f. Chir. Osterode u. Goslar 1841, S. 40. — 62. Bérard. Dict. de méd. 2. éd. Paris 1844, Bd. XXVIII, S. 372. — 63. Rokitansky. Handb. d. path. Anat. 1844, Bd. II, S. 210. — 64. Wuth. Beitr. f. Med. Berlin 1844, S. 116 (citiert nach Demarquay). — 65. Adelmann. Beitr. z. med. u. chir. Heilk. Erlangen 1845, Bd. II, S. 172. — 66. Infanger. De inflamm. sin. front. Turici 1845. — 67. Boyer. Chirurg. 5. Aufl. 1846, Bd. V, S. 127. — 68. Hesselbach. Chir. Operationsl. 1846, Bd. II, S. 47. — 69. Dittrich. Vierteljahrsschr. f. d. prakt. Heilk. Prag. 1847, Bd. I, S. 118. — 70. Hyrtl. Topogr. Anat. 1. Aufl., Bd. I. — 71. Walther. Chirurg. 1847, Bd. II. — 72. van Wessem. Nederl. Lancet. Gravenh. 1847—8, 2. S., S. 355. — 73. Dieffenbach. Op. Chir. 1848, Bd. II, S. 29. — **1850**. 74. Cruveillier. Bull. d. l. soc. anat. 1850, S. 167. — 75. Bertherand. Ann. d'oculist. 1851, Bd. XXVI, S. 129. — 76. Riberi. Racc. d'opere minori. Torino 1851, Bd. I, S. 215. — 77. Vidal. Tr. d. path. ext. Paris 1851, Bd. III, S. 164. — 78. Weiss. Soc. anat. Paris 1851, Bd. XXIV, S. 220. — 79. Denonvillies et Gosselin. Compend. de chir. prat. 1852, Bd. III, S. 100. — 80. Bellingham. Dublin Ann. 1853 (Schmidts Jahrb. Bd. LXXXI, S. 91). — 81. Zuccarini. Wien. med. Wochenschr. 1853, S. 54. — **1855**. 82. Delasiauve. Gaz. hebd. de méd. Paris 1855, S. 705. — 83. Bethune. Boston med. a. surg. journ. 1856, S. 179. — 84. Esmarch. Virch. Arch. Bd. X, S. 307, 1856. — 85. Foucart. France méd. Paris 1856, Bd. III, S. 267. — 86. Busch. Diss. Bonn 1857. — 87. Lambl. Prag. Vierteljahrschr. 1857, S. 67. — 88. Legrand du Saulle. Gaz. des hôp. Paris 1857, S. 514. — 89. Coquerel. Arch. gén. de méd. Paris 1858, S. 513. — 89 α. Villards. Ann. d'oculist. 1858, t. XL. — 90. Bergmann. Corresp.-Bl. d. deutsch. Ges. f. Psychiatrie 1859, S. 193. — 91. Baille. Med. Times a. Gaz. 1859, Bd. II, S. 403. — 92. Bouyer. Thèse de Paris 1859. — 93. Henry. Lancet 1859, Bd. II, S. 634. — 94. Rothmund. Deutsche Klin. 1859, S. 168. — 95. Williamsen. Not. of the wounded etc. 1859, S. 11. — **1860**. 96. Demarquay. Tr. d. tumeurs. Paris 1860, S. 99. — 97. v. Oettingen. Beitr. z. Heilk. Riga 1860, Bd. IV, Th. 5. — 98. Bardeleben. Chirurg. 3. Aufl. 1861, Bd. III, S. 214. — 99. Hulke. Ophth. Hosp. Rep. London 1861, Bd. III, S. 147. — 100. Knapp. Arch. f. Ophthalm. 1861, Bd. XIII, Abth. 1, S. 239. — 101. Paulsen. Schmidts Jahrb. 1861. Bd. CXIV, S. 186. — 102. Vidal. Path. extern. 1861, Bd. III, S. 470. — 103. Duplay. Soc. d'anat. Paris 1862, Bd. XXXVII, S. 412. — 104. Lane. San Francisc. med. Press 1862, Bd. III, S. 169. — 105. Morel-Lavallé. Gaz. de Paris 1863. — 106. Demme. Mil. chir. Stud. Würzb. 1863, Bd. II, S. 32. — 107. Björkén. Hygiea 1864 (Schmidts Jahrb. Bd. CXXVIII, S. 72). — 108. Hulke. Ophth. Hosp. Rep. 1864, Bd. IV. — 109. Stromeyer. Chirurg. 1864, Bd. II, S. 139. — **1865**. 110. Virchow. Geschwülste. 1864—65, Bd. II, S. 43. — 111. Betbêze. Gaz. de hôp. 1866, S. 94. — 112. van Dieren. De onsteking v. d. voorhoofds boezem. Utrecht 1866. — 113. Dolbeau. Acad. imp. de méd. 1865—66, Bd. XXXI, S. 1076. — 114. Fauville. Gaz. hebd. 1866, S. 334. — **1867**. 115. Heister. St. Georgs Hosp. Rep. Bd. II, S. 18. — 116. Lawrence. Ebenda S. 14. — 117. Regnoli. Ebenda Bd. II, S. 17. — 118. Ricet. Rec. de mém. de méd. mil. S. 409. — 119. Mason Warren. Surg. obs. Boston (Schm. J. Bd. CLXII). — **1868**. 120. Evans. St. Barthol. Hosp. Rep. Bd. III, S. 243. — 121. Rizet. Rec. de mém. mil. Paris Bd. XXI, 409. — 122. Schmidt. Verletz. d. Kopfes. Diss. Berlin. — **1869**. 123. Czerniki. Rec. de mém. de méd. mil. S. 521. — 124. Fischer. Zeitschr. f. Wundärzte. — 125. Harrison. Brit. med. journ. 27. Nov. — 126. Létuvant bei Grabinski. Thèse de Montpellier. — 127. Rigal. Gaz. d. hôp. Nr. 20. — **1870**. 128. The med. a. surg. war of the Rebellion. Washington Bd. I, S. 128. — 129. Hodges. Boston med. a. surg. journ. S. 347. —

130. Lawson. The Practit. — 131. Peter. Amer. pract. Louisville Bd. II, S. 332. — 132. Sautereau. Thèse de Paris. — 133. Wells. Soelberg. Lancet Bd. I. — 134. Verneuil. Gaz. d. hôp. S. 267. — 135. Zenker. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. S. 43. — **1871**. 136. Becker [bei Steiner (143)]. — **1872**. 137. Birkett. Guys Hosp. Rep. S. 503. — 138. Andral. Gaz. d. hôp. S. 426. — 138*a*. Bryant. Brit. med. journ. S. 631. — 139. Bull. gén. de thérap. Paris, S. 545. — 140. Dolbeau. Soc. de chir. Paris, S. 5. — 141. Pamard. Bull. de la soc. de chir. S. 5. — 142. Spilmann. Gaz. d. hôp. — 143. Steiner. Langenbecks Arch. Bd. XIII, S. 144. — 144. Verdalle. Bordeaux méd. S. 226. — 145. Warren. Langenbecks Arch. Bd. XIII, S. 176. — **1873**. 146. Arnold. Virch. Arch. Bd. LVII, S. 145. — 147. Bergmann. Pitha-Billroth, Handb. d. Chir. 1866—73, III, 1. A., I., S. 158. — 148. Heinecke. Pitha-Billroth, Handb. d. Chir. III, 2, S. 146. — 149. Jones. Dublin journ. of med. sc. S. 200. — 150. Lücke. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. II, S. 342. — 151. Otto. Arch. f. kl. Med. Bd. XI, S. 532. — **1874**. 152. Banga. Deutsche Zeitschr. f. Chir. S. 486. — 153. Berger. Schmidts Jahrb. Bd. CLXII, S. 284. — 154. Bollinger. Ziemssens Handb. d. spec. Path. Bd. III, S. 439. — 155. Fischer. Samml. klin. Vortr. Leipzig, Nr. 65, S. 427. — 156. Follin et Duplay. Path. Chir. Bd. III, S. 880. — 157. Lawson. Med. Times a. Gaz. 25. April. — **1875**. 158. Bourot et Lécard. Bordeaux méd. Nr. 24. — 159. Lauzet. Thèse de Paris. — 160. Noyes. Schmidts Jahrb. Bd. CLXVIII, S. 279. — 161. Tayler. Med. Times a. Gaz. S. 363. — 162. Valette. Clin. chir. de l'Hôtel Dieu. — 163. Watson. Med. Times a. Gaz. Bd. II, S. 328 u. 702. — 164. Watson. Dis. of the nose. London. — **1876**. 165. Bardenheuer. Jahresber. etc. Köln, S. 82. — 166. Michel. Krankh. d. Nase. S. 35. — **1877**. 167. Bousquet. Progr. méd. S. 672. — 168. Hartmann. Deutsch. Arch. f. kl. Med. — 169. Knapp. Ann. d'oculist. Bd. LXXVIII, S. 80. — 170. Notta. Receuil d'ophthalm. S. 164. — 171. Pflüger. Jahresb. d. Augenkl. z. Bern. — 172. Poinsot. Nouv. dict. de méd. et de chir. pr. Bd. XXIV, S. 81. — **1878**. 173. Hartmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 13. — **1879**. 174. Billroth. Chir. Klin. Wien, S. 82, 83. — 175. Gayrand. Dictionn. encycl. 1° ser. Bd. XXII, S. 579. — 176. v. Maudach. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte. — **1880**. 177. Conil. Ann. d. sc. natur. 6 ser. Bd. X, 1879—80, S. 61. — 178. Bergmann. Deutsch. Chir. Lief. 30, S. 259. — 179. Berthon. Thèse de Paris. — 180. Fischer. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. S. 369. — 181. Knapp. Arch. f. Augenh. Bd. IX, S. 448. — 182. Leber. Gräfes Arch. Bd. XXVI. — **1881**. 183. Bertheux. Thèse de Paris. — 184. Bornhaupt. Langenbecks Arch. Bd. XXVI, S. 589. — 185. Garreau. Thèse de Paris. — 186. Higgens. Guys Hosp. Rep. Bd. XXV. — 187. Knapp. Arch. f. Augenheilk. S. 486. — 188. Knapp. Trans. med soc. New-York. — 189. Krause. Virch. Arch. Bd. LXXXV, S. 329. — 190. Péan. Gaz. d. hôp. S. 66. — 191. Pyrot. Paris méd. S. 385. — 192. Tellais. Journ. de méd. de l'ouest. Nantes, S. 16. — 193. Weichselbaum. Wien. med. Jahrb. — 194. Wirth. Diss. Bonn. — **1882**. 195. E. Fränkel. Virch. Arch. Bd. XC. — 196. Huguenin. Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte S. 103. — 197. Hartmann. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 48. — 198. Heinecke. Deutsch. Chir. Lief. 31. — 199. Hyrtl. Topograh. Anat. 7. Aufl., S. 84, Bd. I. — 200. E. König. Diss. Bern. — 201. Küster. Chir. Trienn. S. 43. — 202. Küster. Med. chir. Centralbl. Wien, S. 435. — 203. Tellais. Ann. d'oculist. Bd. VIII, S. 44. — 204. Zuckerkandl. Norm. u. path. Anat. d. Nasenh. 1. Aufl., Bd. I. — **1883**. 205. Birnbacher. Arch. f. Augenh. S. 432. — 206. Carver. Brit. med. journ. Bd. I, S. 1183. — 207. Gurwitsch. Gräfes Arch. Bd. XXIX, S. 31. — 208. Jurasz. Freiburger Naturf.-Vers. — 209. Notta. Un. méd. S. 425. — 210. Schäfer. Prag. med. Wochenschr. — 211. Schech. D. Erkr. d. Nebenh. d. Nase. München. —

1884. 212. Buller. Am. journ. of ophthalm. — 213. Godlee. Med. Times S. 432, Sept. — 214. Hartmann. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 21. — 215. Keen. Centralbl. f. Laryng. I, S. 344. — 216. Kipp. Med. Rec. 9. Aug., S. 103. — 217. Lenger. Intern. Centralbl. f. Lar. I, S. 345. — 218. Ogston. Ebenda I, S. 344. — **1885**. 219. Adler. Med. Rec. Bd. XXVIII, S. 203. — 220. Borthen. Gräfes Arch. Bd. XXXI, 4, S. 241. — 221. Bournonville. Centralbl. f. Chir. S. 292. — 222. Higgens. Lancet Bd. I. — 223. Kröger. Diss. Würzburg. — 224. Lawson. Dis. inj. of the Eye. London, S. 407. — 225. Panas. Arch. f. Augenh. — 226. Schäffer. Chir. Erf. S. 10. — 227. Schlegtendal. Centralbl. f. Chir. — 228. Stedmann. Med. Rec. Bd. XXVIII, S. 120. — 229. Tillmanns. Langenbecks Arch. Bd. XXXII. — **1886**. 230. Borthen. Referat: Rev. de laryng. 1887, S. 544. — 231. Grünebaum. Diss. Würzburg. — 232. Herzog Carl v. B. Ann. d. st. Krankenh. München. — 233. Magnus. Kl. Monatsbl. f. Augenh. S. 494. — 234. Nieden. Arch. f. Augenh. Bd. XVI, S. 381. — 235. Salzer. Langenbecks Arch. Bd. XXXIII S. 134. — 236. Weichselbaum. Med. Jahrb. 1886, S. 532. — **1887**. 237. Berger Diss. Kiel. — 238. Jurasz. Berl. klin. Wochenschr. — 239. Panas. Progr. méd. — 240. Reeve. Centralbl. f. Lar. Bd. III, S. 304. — 241. Wolf. Diss. Bonn. — **1888**. 242. Bresgen. Ther. Monatsh. — 243. Dalton. Centralbl. f. Laryng. Bd. V. — 244. Hartmann. Köln. Naturf.-Vers. — 245. Kahsnitz. Ebenda S. 220. — 246. Kikuzi. Beitr. z. kl. Chir. Bd. III. — 247. Martin. Thèse de Paris. — 248. Ollier. Thèse de Bordeaux. — 249. Peltesohn. Centralbl. f. pr. Augenh. S. 35. — 250. Pitiot. Thèse de Lyon. — 251. Praun. Diss. Würzburg — 252. Preiss. Diss. Würzburg. — 253. Sanitätsbericht d. deutsch. Heere etc. Berlin, Bd. III, S. 44. — 254. Schutter. Monatsschr. f. Ohrenh. — 255. Weichselbaum. Wien. kl. Wochenschr. S. 621. — 256. Zinsmeister. Ebenda. — **1889**. 257. Bessel-Hagen. Centralbl. f. Chir. S. 900. — 258. Besser. Zieglers Beitr. z. path. An. Bd. VI, S. 350. — 259. Bresgen. Deutsche med. Wochenschr. S. 1034. — 260. Grossmann. Centralbl. f. Lar. Bd. VI, S. 560. — 261. Hartmann. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 10. — 262. Herold. Diss. Würzburg. — 263. Jeaffreson. Lancet Bd. II, S. 110. — 264. Knapp. Med. Rec. 1889. — 265. Küster. Deutsche med. Wochenschr. S. 236. — 266. Prochnow. Petersb. med.-chir. Pr. Nr. 16. — 267. Richard. Med. Rec. — 268. Sillar. Edinburgh. Med. J. — 269. Weinlechner. Wien. kl. Wochenschr. Nr. 7. — 270. Waturba. Ebenda Nr. 47. — **1890**. 271. Berg. Int. Centralbl. f. Lar. Bd. VII, S. 358. — 272. St. Body. Lancet Bd. II. — 273. Bäumler. Congr. f. inn. Medic. — 274. Bull. Schmidts Jahrb. Bd. CCXXVI, S. 164. — 275. Fergusson. Arch. f. Augenh. S. 127. — 276. Flatau. Laryngosk. u. Rhinosk. Berlin. — 277. Hansberg. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 46. — 278. Ischunin. Centralbl. f. Laryng. Bd. VII, S. 554. — 279. Kirn. Volkmanns Samml. kl. Vortr. N. Folge Nr. 23. — 280. Meletas-Lang. Centralbl. f. Laryng. Bd. VII, S. 607. — 281. Panas. Progr. méd. S. 381. — 282. Praun. Diss. Erlangen — 283. Seligmüller. Centralbl. f. Nervenh. — 284. Schäffer. Deutsche med. Wochenschr. S. 905. — 285. Schanz. M. Correspond.-Bl. d. Thüring. ärztl. L.-Vereins S. 237. — 286. Ssapeshko. Centralbl. f. Augenh. S. 252. — 287. Trykmann. Centralbl. f. Lar. Bd. VII, S. 554. — 288. Weichselbaum. Wien. med. Wochenschr. S. 148. — 289. Williams. Lancet S. 456. — **1891**. 290. Alezais. Compt. rend. et mém. de la soc. de biol. S. 702. — 291. Alezais. Int. Centralbl. f. Laryng. Bd. IX, S. 13. — 292. Mc. Bride. Deutsche med. Wochenschr. S. 221. — 293. Cholewa. Ther. Monatsh. — 294. Cozzolino. Ann. d. mal. de l'or. — 295. Gabszewiecz. Int. Centralbl. f. Lar. Bd. IX, S. 13. — 296. Guillemain. Pr. méd. Belge. — 297. Grünwald. Münch. med. Wochenschr. Nr. 40. — 298. Guillemain. Arch. d'ophthalm.

Bd. XI. — 299. v. Helly. Langenbecks Arch. Bd. XLI, S. 685. — 300. Hulk. Lancet Bd. I, S. 589. — 301. Jeanty. De l'empyème lat. etc. S. 45. — 302. Jurasz. Krankh. d. ob. Luftw. S. 101. — 303. Katzenstein. Ther. Monatsh. — 304. Köhler. Charité-Ann. Bd. XVII, S. 333. — 305. Lincoln. N.-Y. med. journ. — 306. Montaz. Centralbl. f. Lar. Bd. VIII, S. 326. — 307. Silcock. Lancet Bd. I, S. 991. — 308. Steinthal. M. Corr.-Bl. d. württ. ärztl. L.-Ver. S. 241. — 309. Turcsa. Pest. med.-chir. Pr. Nr. 21. — 310. Vohsen. X. int. med. Congr. Bd. VII, S. 37. — **1892**. 311. Beccaria. Arch. f. Augenh. Ber. S. 140. — 312. Berger. Rapp. entre l. mal. d. yeux etc. Paris. — 313. Cholewa. Monatsschr. f. Ohrenh. — 314. Collier. Sem. méd. S. 516. — 315. Coppez. Journ. de méd., chir. — 316. Dercheu. Thèse de Paris. — 317. Guillemain et Jerson. Gaz. de hôp. — 318. Hajek. Int. kl. Rundschau. — 319. Hartmann. Langenbecks Arch. Bd. XLV. — 320. P. Heymann. Virchows Arch. Bd. CXXIX. — 321. G. Killian. Münch. med. Wochenschr. — 322. Köhler. Charité-Ann. Bd. XVIII, S. 376. — 323. Lamphear. Centralbl. f. Lar. Bd. IX. — 324. Lauenstein. Jahrb. d. Hamburg. Staatskr. Bd. III, 1891—92. — 325. Nackel. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXIII. — 326. Pappert. Münch. med. Wochenschr. — 327. Prochnow. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXIII, S. 387. — 328. Redtenbacher. Wien. med. Blätt. Nr. 13. — 329. Sacchi. Centralbl. f. Lar. Bd. X, S. 79. — 330. Schäffer. Deutch. med. Wochenschr. Nr. 47. — 331. Schindler. Arch. de méd. et de pharm. mil. — 332. Treitel. Deutsche med. Wochenschr. S. 235. — 333. Vohsen. X. int. med. Congr. Bd. IV, 12. Abth., S. 33. — 334. Weichselbaum. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 32. — 335. Winkler. Münch. med. Wochenschr. S. 835, Bd. II. — 335*a*. Zirm. Wien. med. Wochenschr. S. 200. — 336. Zuckerkandl. Norm. u. path. Anat. d. Nasenh. 1. Aufl., Bd. II. — **1893**. 337. L. Browne. Journ. of Laryng. Bd. VII, S. 53. — 338. Calisen. Diss. Kiel. — 339. Dund. Grant. Centralbl. f. Lar. Bd. X, S. 61. — 340. Grossmann. Allg. Wien. med. Ztg. S. 161. — 341. Grünwald. Lehre v. d. Naseneiterungen. — 342. Hartmann. Langenbecks Arch. Bd. XLV. S. 149. — 343. St. Hilaire. Ann. d. mal. de l'or. S. 250. — 344. Hoppe. Kl. Monatsbl. f. Augenh. S. 160. — 345. König. Chirurg. 6. Aufl., Bd. I, S. 299. — 346. Kramer. Diss. Freiburg. — 347. Lacoarret. Ann. d. mal. de l'or. — 348. Lichtwitz. Ther. Monatsh. — 349. Lichtwitz. Ann. d. mal. de l'or. — 350. Lichtwitz. Prag. med. Wochenschr. — 351. Lichtwitz. Arch. intern. de lar. S. 144. — 352. Lacoarret. Rev. de laryng., d'otol. Nr. 17. — 353. Luc. Arch. intern. de laryng. Nr. 4. — 354. Montaz. Int. Centralbl. f. Laryng. Bd. X. — 355. Scheier. Berl. kl. Wochenschr. — 356. Spencer Watson. Lancet Bd. I. — 357. Valude. Ann. d. mal. d. l'or. — 358. Valude. Arch. de laryng. — 359. Wiedemann. Diss. Berlin. — 360. Zuckerkandl. Norm. u. pathol. Anat. d. Nasenh. 2. Aufl., Bd. I. — **1894**. 361. Adams u. Michols. Int. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, S. 516. — 362. Burger. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. I, S. 956. — 363. Maj. Collier. Lancet Bd. I. — 364. Chiari. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 48. — 365. Chipault. Chir. opér. du syst. nerv. Bd. I, S. 434. — 366. Engelmann. Arch. f. Laryng. Bd. I. — 367. Frank u. Kunz. Med. Rec. 3. Nov. — 368. Franks. Dubl. journ. of med. sc. S. 457 — 369. Gosse. Diss. Königsberg. — 370. Gregor. Med. Rec. März. — 371. Jansen. Arch. f. Lar. Bd. I. — 372. Krecke. Münch. med. Wochenschr. — 373. Lichtwitz. Prag. med. Wochenschr. — 374. Lec. Sem. méd. S. 277. — 375. Pröbsting. Münch. med. Wochenschr. Heidelb. Laryng. Vers. — 376. Ramage. Lancet Bd. I, 10. März. — 377. Silcock. Int. Centralbl. f. Laryng. Bd. XI, S. 762. — 378. Starr. New-York med. journ. 12. Jan. — 379. Winkler. Monatsschr. f. Ohrenh. — 380. Winkler. Wien. med. Pr. Nr. 35. — 381. Winkler. Arch. f. Lar. Bd. I, S. 178. — 382. Wittkop. Diss. Würzb. — **1895**. 383. v. Beck. Münch. med. Wochenschr.

Nr. 29. — 384. Brieger. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXIX, S. 213. — 385. Coppez. La Clin. Nr. 6. — 386. Gormann. Petersb. med. Ztg. S. 54. — 387. Gregor. Med. Rec. Vol. XLV, S. 396. — 388. Gosetti. Centralbl. f. Augenh. S. 313. — 389. Grünwald. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28 ff. — 390. Grünwald. Ebenda Nr. 20. — 391. Gussenbauer. Wien. kl. Wochenschr. Nr. 21. — 392. Harke. Beitr. z. Path. d. oberen Athmungswege. — 393. Herzfeld. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 12. — 394. Herzfeld u. Flatau. Berl. kl. Wochenschr. S. 1036. — 395. Kahn. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. — 396. Karutz. Naturforsch.-Vers. Lübeck. — 397. G. Killian. Arch. f. Lar. Bd. III, S. 38—42. — 398. G. Killian. Münch. med. Wochenschr. Nr. 28. — 399. Kuhnt. Entzündl. Erkr. d. Stirnh. Wiesb. — 400. Liaras. Centralbl. f. Lar. Bd. XII, S. 153. — 401. Lichtwitz. Bresgens Samml. Heft 7. — 402. Müller. Wien. kl. Wochenschr. — 403. Nietsch. Prag. med. Wochenschr. Nr. 11. — 404. Okuneff. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XXXVIII, S. 161. — 405. Salv. Ortega. Thèse de Paris. — 406. Poppert. Münch. med. Wochenschr. S. 35. — 407. Richter. Diss. Leipzig. — 408. Schech. Arch. f. Lar. Bd. III, — 409. v. Schröder. Petersb. med. Zeitung S. 56. — 410. Seiffer. Diss. Würzburg. — 411. Skrodzki. Diss. Berlin. — 412. Hartmann. Naturf.-Vers. Lübeck. — 413. Vohsen. Münch. med. Wochenschr. — 414. Winkler. Arch. f. Laryng. Bd. III, S. 388. — 415. Wallenberg. Neural. Centralbl. S. 903. — 416. M. Wolf. Zeitschr. f. Hyg. Bd. XIX, S. 235 u. 240. — **1896**. 417. Alexander. Arch. f. Lar. Bd. V, S. 368. — 418. Baginsky. Berl. kl. Wochenschr. Nr. 6. — 419. R. Bois. Arch. gén. d. méd. Bd. II, S. 5. — 420. Bryan. Centralbl. f. Lar. Bd. XII. S. 466. — 421. Cam. Wilkinson. Ebenda Bd. XIII, S. 5. — 422. Creveling. Ebenda Bd. XIII, S. 6. — 423. Dennis. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXVIII, S. 288 — 424. Dreyfuss. Krankh. d. Gehirns u. s. Andnex. im Gef. v. Naseneiter. Jena. — 425. E. Fränkel. Virch. Arch. Bd. CXLIII, S. 80 — 426. Grünwald. Lehre v. d. Naseneiter. — 427. Hajek. Frankf. Naturforscherv. 2. Th., 2. Hälfte, S. 395. — 428. Herzfeld. Volkm. kl. Vortr. S. 575. — 429. v. Hopffgarten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XLII, S. 46. — 430. Huppers. Diss. Marburg. — 431. Kahn. Münch. med. Wochenschr. 2. Heidelb. Laryng.-Vers. — 432. G. Killian. Arch. f. Laryng. Bd. IV, S. 40. — 433. G. Killian. Münch. med. Wochenschr. Sept. (Rhinosk. med.). — 434. G. Killian. Münch. med. Wochenschr. Nr. 31. — 435. Lichtwitz. Ann. des mal. de l'or. — 436. Luc. Arch. intérn. d. Lar. — 437. Mermod. Ann. d. mal. de l'or. Bd. XXII. — 438. Panzer. Wien. kl. Wochenschr. S. 103. — 439. Plancher. Centralbl. f. Lar. Bd. XIII, S. 334. — 440. Réthi. Wien. med. Pr. Nr. 16. — 441. Rohmer. Centralbl. f. Lar. Bd. XII, S. 8. — 442. Schwarzschild. Ebenda Bd. XIII, S. 5. — 443. Silex. Berl. kl. Wochenschr. S. 1140. — 444. Tilley. Centralbl. f. Lar. Bd. XII, S. 568. — 445. Tillmanns. Chirurg. 4. Aufl., 1. Theil, S. 155. — 446. Treitel. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51. — 447. Treitel. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47. — **1897**. 448. Botey. Rev. d. laryng. Nr. 3. — 449. Brieger. Deutsch. Otolog.-Gesellschaft in Dresden S. 169. — 450. Cr. Baber. Centralbl. f. Lar. S. 275. — 451. Gradenigo. Monatsschr. f. Ohrenh. S. 141. — 452. Hartmann. Int. Centralbl. f. Lar. Bd. XIII, Nr. 2. — 453. Hellmann. Arch. f. Lar. Bd. VI. — 454. Jansen. Deutsch. Otolog.-Gesellsch. in Dresden S. 170. — 455. G. Killian. Münch. med. Wochenschr. Nr. 35. — 456. Oppenheim. Encephalit. u. Hirnabscess. Wien, in spec. Pathol. u. Ther. v. Nothnagel Bd. IX, 2. Th., S. 180. — 457. Seifert. Münch. med. Wochenschr. 4. Heidelb. Laryng.-Vers. — 458. Vohsen. Centralbl. f. Lar. Bd. XIII, Nr. 2. — 459. C. Wilkinson. Ebenda Bd. XIII, S. 5. — 460. Winkler. Arch. f. Laryng. Bd. VII, S. 22, u. Verh. d. deutsch. Otolog.-Gesellsch. in Dresden.

Nachtrag.

1895. 461. Michel. Thèse de Lyon. — 462. Panzer. Centralbl. f. Lar. Bd. XIV, S. 52. — 463. Stoerk. Ebenda S. 53. — **1896**. 464. Boël. Thèse de Lyon. — 465. Luc. Médec. mod. Nov. — 466. Luc. Soc. franc. de Lar. Paris. — 467. Tilley. Lancet Sept. — **1897**. 468. Benett. Centralbl. f. Lar. Bd. XIII, S. 527. — 469. Blessig u. Tiling. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 26. — 470. Bond. Centralbl. f. Lar. Bd. XIII, S. 532. — 471. Bryan. Ebenda Bd. XIV, S. 286 u .435. — 472. Collier. Lancet 17. Juni. — 473. W. Thomas, Frank. Med. News 6. März. — 474. Hajek. Mosk. int. med. Congr. — 475. Heimann. Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXXII, S. 41. — 475*a*. Howard u. Ingersoll. Med. News Bd. LXXI, S. 394. — 476. Jansen. Mosk. intern. med. Congress — 477. Lannois. Centralbl. f. Lar. Bd. XIV, S. 359. — 478. Luc. Arch. intern. de Lar. — 479. Luc. Ebenda u. Académ. de méd. 1897. — 480. Moure. Moskauer int. med. Congr. — 481. Nélaton. Soc. chir. 19. Mai. — 482. Normant. Thèse de Bordeaux. — 483. Photiades. Ann. des mal. de l'or. 5. — 484. Rafin. Arch. gén. d. méd. Oct. — 485. Rivière. Rev. hebdom. Nr. 52. — 486. Röpke. Centralbl. f. Lar. Bd. XIV, S. 389. — 487. Schutter. Ebenda S. 191. — 488. Silcock. Practit. März. — 489. Thewall. Centralbl. f. Lar. Bd. XIV, S. 76. — 490. Tilley. Brit. med. journ. 23. Jan. — 491. Tilley. Rev. intern. de rhinol. Nr. 1. — 492. Trombetta. Ann. d. mal. d. l'or. S. 175, Aug. — 493. Wilkin. Brit. med. journ. 13. Febr. — 494. Zamazal. Wien. med. Wochenschr. Nr. 26. — **1898**. 495. Barth. Münch. med. Wochenschr. S. 575. — 496. Dreyfuss. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. I, S. 194. — 497. Gerber. Arch. f. Lar. Bd. VIII. — 498. Goris. Ann. d. mal. de l'or. Jan. — 499. Limburg. Diss. Jena. — 500. Lindt. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte Nr. 5. — 500*a*. Luc. Arch. intern. de Lar. Kieferhöhle. — 501. Münch. med. Wochenschr. S. 126. — 502. Macewen. Die inf.-eitr. Erkrank. d. Gehirns. Deutsch v. Rudlof. Wiesb. — 503. Ramond. Gaz. hebd. 24. März. — 504. Scheier. Wien. med. Pr. Nr. 10. — 505. Schenke. Diss. Jena. — 505*a*. Spiess. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. I. — 506. Steiner. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. XXI, S. 161. — 507. Winkler. Bresgens Sammlung Bd. III, Heft 1.

IV.

DIE KRANKHEITEN DER KEILBEINHÖHLEN

von

Dr. MAX SCHAEFFER in Bremen.

Es liegt wohl im Interesse des Lesers, dass Verfasser einige anatomische Verhältnisse der Keilbeinhöhle und ihrer Umgebung erörtert, welche speciell bei den Erkrankungen derselben für die Diagnose und Therapie von Wichtigkeit sind.

Das Ostium sphenoidale wird durch den Schleimhautüberzug der vorderen Keilbeinfläche in Form und Grösse wesentlich beeinflusst. Die Lücke in der knöchernen Wand der Keilbeinhöhle ist grösser als die in der Schleimhaut, weil sich letztere klappenartig oder gleich einem Diaphragma vor die Communicationsöffnung des Knochens schiebt und diese dadurch verengt. Die Grösse des Ostium sphenoidale ist praktisch wichtig, weil es von ihr abhängt, ob der Abfluss eines etwaigen Exsudates des Sinus sphenoidalis leicht oder schwer vor sich gehen wird. Dasselbe hat meist seinen Sitz oberhalb der Mitte der vorderen Wand des Sinus.

Das Septum sphenoidale steht bisweilen asymmetrisch, so dass die eine Keilbeinhöhle die andere um das Vier- bis Fünffache an Grösse übertrifft.

Weiter interessiert uns für vorliegende Erkrankungen das Tuberculum septi, welches der Grösse nach beträchtlich variiert; es befindet sich vorne am Eingang in den Riechspalt, Rima olfactoria, und entspricht seine Lage ziemlich genau dem vorderen Ende der mittleren Nasenmuschel, erreicht aber hinten noch den Uebergang des Knorpels in die Lamina perpendicularis und zeigt die Grösse eines Mark- bis Zweimarkstückes. Zuweilen verlängert es sich nach hinten und bildet dann eine schräg aufsteigende, wulstige Schleimhautleiste. Die Ursache der Schleimhautverdickung am Tuberculum septi, die zuweilen durch eine Knochenver-

dickung an der gleichen Stelle noch verstärkt wird, ist in einer besonderen Anhäufung von Drüsen gegeben.

Aetiologie. Die allgemeine Aetiologie für die acuten und chronischen Entzündungen und Eiterungen der Nasennebenhöhlen ist an anderer Stelle besprochen und hat sich ergeben, dass die hauptsächlichste Ursache für dieselben acute, infectiöse Katarrhe der Nasenschleimhaut sind. Es sollen hier speciell nur einige strittige ätiologische Momente einer Besprechung unterzogen werden, weil denselben gerade bei den Erkrankungen der Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen von einigen Autoren entschieden eine zu bedeutende Rolle zugeschrieben wird.

Nach Zarniko kann die Infection der Nebenhöhlen aber auch unabhängig von jener der Nasenschleimhaut selbständig erfolgen, vielleicht als directe Folge der im Blute kreisenden Bakterien.

Dmochowski ist zu dem Endresultat bei sei seinen Untersuchungen gekommen, dass die Entzündung in den Nebenhöhlen keine specifische, kein durch einen besonderen Mikroorganismus hervorgerufener Process sei, sondern dass jeder pathogene Mikroorganismus, wenn er einmal auf den vorbereiteten Boden gelangt ist, eine Entzündung hervorrufen oder die schon bestehende zur Exacerbation bringen kann, so dass es schliesslich zur eitrigen Entzündung kommt.

Ebenso hat Dmochowski einen bakteriologischen Zusammenhang zwischen Ozaena und der Eiterung der Nebenhöhlen nicht feststellen können und stimmt dieses Resultat auch mit den klinischen Erfahrungen des Verfassers überein. Diese Erkrankung, bei welcher nach den neuesten Untersuchungen Abels der Bacillus mucosus Ozaenae als Erreger des Krankheitsprocesses anzusehen ist, kann allerdings in die Nebenhöhlen sich fortpflanzen. Es ist somit die Ansicht der Autoren widerlegt, welche als Ausgangspunkt der Ozaena die Nebenhöhlen angenommen haben.

Grünwald will allerdings auch in seiner Arbeit (1896) die Ozaena immer von einer chronischen Naseneiterung, resp. Herderkrankung abgeleitet wissen.

Verfasser hat 11mal bei 220 chronischen Keilbeinhöhleneiterungen Ozaena als Begleiterscheinung notiert. Einmal war allerdings die Ozaena mit Heilung der Sinuserkrankung nach längerer Behandlung verschwunden. Bei den anderen 10 Fällen bestand die Ozaena aber auch nach Ausheilung der Sinuserkrankungen fort. Bei den wenigsten Sinuserkrankungen findet sich ein für die Umgebung wahrnehmbarer Foetor, während gerade der für andere so unangenehm süsslich fade Foetor für die Ozaena charakteristisch ist.

Allerdings haben auch in Verfassers Journalen die Fälle von ausgeprägter Ozaena atrophicans bedeutend an Zahl abgenommen; das dürfte aber auf folgenden Grund zurückzuführen sein. In Verfassers Arbeit über

Ozaena sind ausdrücklich Beobachtungen angeführt von chronischer eitriger Rhinitis hypertrophicans, nach dem vorhandenen charakteristischen Foetor, als Ozaena hypertrophicans bezeichnet, welche ohne nachweisbare Herderkrankung bestand. Seitdem diese Ozaena hypertrophicans aber schon im kindlichen Alter mehr als früher einer Behandlung unterzogen wird, ist das Vorkommen der Ozaena atrophicans ein selteneres geworden.

Traumen, sowie Fremdkörper, welche durch ihre Anwesenheit in der Nasenhöhle allein, oder Vorlagerung vor das Ostium oder Eindringen in die Nebenhöhle selbst eine Entzündung oder Stagnierung des Secretes in derselben veranlassen können, sind des öfteren als Ursache der Erkrankung derselben beobachtet worden, ohne dass wir eine Infection mit eitererregenden Mikroorganismen bei diesem Vorgange zur Erklärung der Erkrankung zu Hilfe nehmen müssen, ohne sie jedoch auszuschliessen.

So entfernte Betz einen Strohhalm, Jackson Clarke ein grosses Blutgerinsel aus der Keilbeinhöhle, welche dort eine Entzündung verursacht hatten.

Oefter ist auch eine Erkrankung der Keilbeinhöhle durch das Herabfliessen des infectiösen Secretes der Stirnhöhle oder Eindringen solches aus den hinteren Siebbeinzellen beobachtet.

Polypen, welche in der Umgebung des Foramen sphenoidale sich entwickeln, können nach Ansicht der meisten Autoren nur insofern von Bedeutung sein, als sie durch mechanischen Verschluss jener Oeffnung pathologische Processe des Sinus sphenoidalis zu veranlassen im Stande sind. Da die Polypen hauptsächlich auf dem Boden eines chronischen Katarrhes sich zu entwickeln scheinen, so ist wohl eher diesem als den Polypen die Schuld beizumessen. Ausserdem wird auch das bei Vorhandensein von Hypertrophieen und Polypen sich zersetzende Secret durch forciertes Schnauben leicht in die Keilbeinhöhle getrieben werden können und dann entzündungserregend wirken. Hartmann und Zuckerkandl nehmen allerdings an, dass es durch die Luftverdünnung in den Nebenhöhlen bei Vorlagerung von Polypen vor die Ostien zu Hyperämie der Schleimhaut und zur Ausschwitzung einer geringen Menge wässeriger Flüssigkeiten in denselben kommt.

Man sieht ja sehr häufig zwischen grossen Mengen von Nasenschleimpolypen Eiter hervorquellen, welcher einestheils durch Arrosion ihrer Bedeckungen durch den beständigen mechanischen Reiz bei ihren Bewegungen hervorgerufen wird, anderntheils aber betheiligt sich gewiss auch die Umgebung an der Eiterbildung, welche durch den Druck der Polypen auf die Nasenschleimhaut hervorgerufen wird. Des öfteren ferner wird mit dem Loslösen eines an einem Knochenplättchen festhaftenden Polypen, z. B. von der äusseren Nasenwand, von den Siebbeinplatten eine geringere oder grössere Menge Eiter sich entleeren. Man könnte hier

annehmen, dass erst nach Erreichung eines bestimmten Wachsthumes der Polypen in den freien Nasenraum, zuletzt wenn dieses nicht mehr möglich ist, weil die Nasenhöhle durch die Polypenmassen bereits vollständig ausgefüllt ist, die Wurzel der Polypen durch die dünnen Knochen in die Tiefe nach dem Inneren der Muscheln selbst und in die Nebenhöhlen wuchern. Verfasser hat in den letzten Jahren verschiedentlich Theile der unteren Muscheln wegen zu bedeutender Grösse derselben und dadurch bedingten Obstruction der Nase bei Vorhandensein von Nasenpolypen entfernen müssen und dabei die Innenseite der Muscheln ebenso mit Polypenmassen überzogen gesehen wie die Aussenseite; natürlich waren diese Polypen nur linsen- bis erbsengross.

Andererseits hat Verfasser auch den Eindruck gewonnen an bei Eröffnung der Sinus sphenoidales und ethmoidales entfernten Knochenplättchen, welche mit weichen, jungen Polypen ähnlichen Granulationsmassen besetzt waren, dass der Process in umgekehrter Weise vor sich gehen kann, dass diese Granulationsmassen, die dünnen Knochenwände der betreffenden Nebenhöhlen usurierend, sich nach der Nasenhöhle hin als Schleimpolypen weiter entwickeln. Das beweiskräftigste Moment für diese Anschauung ist wohl, dass Verfasser aus dem Sinus sphenoidalis, ausser 3 Cysten, 3mal echte Schleimpolypen entfernte. Doch ist Verfasser weit davon entfernt, wie Grünwald anzunehmen, dass der Ursprung aller Polypen in den Nebenhöhlen zu suchen, und zwar durch deren Erkrankung ihre Entstehung bedingt sei. Denn wie könnte sonst Verfasser bei 265 Keilbeinhöhlen- und 69 Siebbeinlabyrinth-Erkrankungen nur 35mal Polypen gefunden, resp. unter 1300 Polypenfällen nur so wenige Eiterungen der betreffenden Nebenhöhlen beobachtet haben? Verfasser möchte gerade hier vor dem Generalisieren warnen! Endlich werden von Hajek auch isolierte Abscesse in den Siebbeinzellen beschrieben, deren Entstehung unklar ist.

Linkenheld bespricht die Frage, warum wir in praxi nur immer einzelne Nebenhöhlen infolge von Influenza und überhaupt aller acuten Infectionskrankheiten erkrankt vorfinden und neigt sich bei Beantwortung der Ansicht hin, dass von vornherein im Anschlusse an acute Infectionskrankheiten nur solche Nebenhöhlen eitrig erkranken, deren Schleimhaut infolge von vorausgegangenen Katarrhen schon pathologisch verändert war. Er glaubt nicht, dass die übrigen Nebenhöhlen schon abgeheilt sind, wenn der Fall gerade zur Untersuchung kommt und nur diejenigen persistierten, deren Ausführungsgänge durch Schwellung der Schleimhaut oder Granulationsbildung infolge vorausgegangener Katarrhe oder durch sonst ein Hindernis mehr oder weniger verlegt sind. Denn er rechnet eine Spontanheilung einer eitrigen Entzündung in einem buchtigen, allseitig geschlossenen Raume zu den grössten Seltenheiten.

Allerdings sind in der letzten Zeit, so von Semon an sich selbst, solche Spontanheilungen beobachtet worden, und versicherten Verfasser auch manche Patienten, dass sie früher schon unter den gleichen Symptomen erkrankt gewesen, die Erscheinungen aber nach längerer oder kürzerer Zeit von selbst geschwunden seien, resp. nach Ausspülungen der Nase oder plötzlichen Entleerungen von grossen Mengen Secretes.

Linkenheld nimmt eben auch in seinen Auseinandersetzungen wie Dmochowski eine prädisponierte, pathologisch vorbereitete Schleimhaut an, welche einen günstigen Nährboden für die eindringenden Coccen und Bakterien darstellt.

Die **pathologische Anatomie** ist an anderer Stelle bereits besprochen.

Symptomatologie. Für die weitere Behandlung der Frage der Keilbeinhöhlenerkrankung dürfte es sich empfehlen, dieselben nur in acute katarrhalische Entzündungen und chronische eitrige Entzündungen mit ihren Folgeerscheinungen einzutheilen. Es lassen sich eben am Kranken die pathologisch-anatomischen Erscheinungen nicht so genau präcisieren als auf dem Sectionstische oder unter dem Mikroskope.

A. Acute katarrhalische Entzündungen.

Sie sind nach Verfassers und Anderer Beobachtungen von viel bestimmteren subjectiven Symptomen begleitet als die chronischen Erkrankungen.

Die Kranken geben meist an, vor kurzem mit einem heftigen Schnupfen erkrankt zu sein, dem sich kaum zu ertragende Schmerzen in der Stirngegend, im Hinterkopfe, auf der Mitte des Kopfes, gleichsam in der Tiefe des Schädels hinzugesellten. Die Kranken fiebern stärker als bei gewöhnlichem Schnupfen, leiden an Schlaflosigkeit und fühlen sich sehr matt und abgeschlagen. Einzelne Patienten klagen ausserdem über Schwindel, namentlich beim Gehen und Bücken, und Druck auf das eine, resp. beide Augen von hinten her, je nachdem es sich um einseitige oder doppelseitige Erkrankung handelt. Hat die Erkrankung schon einige Wochen bestanden, so ist häufig Anosmie vorhanden. Ebenso klagen die Patienten über eine geringere Durchgängigkeit der Nase gegen früher. Diese Symptome lassen sich durch den bei Contact der geschwellten und gewucherten Schleimhautpartien entstehenden, gegenseitig ausgeübten Druck, durch die Verhaltung des durch die Entzündung vermehrten Secretes und des daraus resultierenden Druckes auf die Nerven erklären, welche demselben zwischen der entzündeten Schleimhaut und den starren Knochenwänden ausgesetzt sind. Ferner ist die durch die Schwellung gestörte Lymph- und Blutcirculation an der Schädelbasis zu berücksichtigen, welche auf reflectorischem Wege das Schmerzgefühl veranlassen

kann. Die Verhaltung des Secretes kann begünstigt werden durch ungünstige Lage des Sinusostiums, durch dessen Kleinheit. Die den Schnupfen begleitende Schleimhautschwellung zwischen mittlerer Muschel und Septum und die Schwellung dieser Theile selbst wird den Abfluss des Secretes absolut verhindern können.

In diesen Fällen suchen die Patienten zuerst die Schmerzen etc. sich durch den Schnupfen zu erklären. Ist aber die Zeit, welche ein Schnupfen gewöhnlich dauert, abgelaufen, ohne dass die Schmerzen schwinden, so wenden sie sich an den Arzt, falls nicht oft heftig eintretende Begleiterscheinungen sie früher zu ihm führen.

Wir haben es hier also entweder mit einer Fortpflanzung der entzündlichen Processe der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes auf die Keilbeinhöhle zu thun oder mit einer genuinen Erkrankung der Sinusschleimhaut.

Die Dauer des acuten Stadiums hat Verfasser für diese Art Erkrankungen in seiner Tabelle länger angenommen, da ja meist eine andere Erkrankung vorhergegangen ist, falls wir es nicht mit der genuinen Form zu thun haben.

Objective Symptome. Bei Betrachtung der Nasenhöhle findet man die Schleimhaut zwischen mittlerer Muschel und Septum hochroth gefärbt, nach vorn gedrängt, d. h. die Rima olfactoria ist verstrichen, so dass sich an die mittlere Muschel eine Schleimhautfalte anschliesst, welche direct in die Septumschleimhaut überzugehen scheint. Es findet also eine Auftreibung der vorderen nachgiebigen Wandungen des Sinus nach vorn und unten statt, die Schleimhautauskleidung der Rima olfactoria ist entzündet, das Ostium des Sinus sphenoidalis mehr oder weniger verlegt. An dieser Stelle, sowie am Tuberculum septi herab, das gleichfalls in den meisten Fällen entzündlich verdickt erscheint, bemerkt man etwas wenigen weissgelben, eitrigen Schleim; nimmt man denselben mit Watte weg, dann kommt früher oder später ein derartiges Secret wieder zum Vorschein.

Wir finden mit einem Worte bei den acuten Fällen keine abundante Secretion, keine oder nur wenige Borken in der Nase oder dem Nasenrachenraume, und ebensowenig die Veränderungen an den umgebenden Schleimhäuten, welche sonst eine bereits langdauernde profuse Secretion und starke Borkenbildung im Gefolge hat. Verfasser möchte bei dieser Gelegenheit gleich betonen, dass er bei den acuten Fällen fast immer Eiter oder geballte schleimig-eitrige Massen oft in einem Klumpen bei Eröffnung des Sinus vorgefunden hat, was ja auch mit den Darlegungen Dmochowskis übereinstimmt.

In einigen Fällen wird auch der Recessus spheno-ethmoidalis verstrichen gefunden werden und gelangen geringe Mengen des Secretes

durch die Choanen in den Nasenrachenraum. welcher dann das Bild eines mehr oder weniger intensiven Katarrhes darbietet.

Diagnose. Zur Stellung derselben ist neben Beobachtung vorerwähnten Symptomencomplexes vor allem die Sondierung vorzunehmen. Dieselbe spielt bei der Diagnose aller dieser Sinuserkrankungen die wichtigste, man kann fast sagen einzige Rolle. Verfasser bedient sich zur Sondierung selbstverfertigter Sonden aus 2 Millimeter dickem, halbweichem Messingdrahte. Dieselben sind entschieden den dünneren, vorn geknöpften silbernen Sonden vorzuziehen, welche leicht sich umbiegen, so dass man gar nicht mehr weiss, wo man sich mit ihnen befindet. Dünnere Sonden übermitteln auch das Gefühl infolge dessen schlecht; ferner durchdringen sie leicht die Schleimhaut und erregen dadurch leicht Irrthümer. Weiter haben sich Verfasser diese Sonden dadurch nützlich erwiesen, dass sie mit einer Zange vorn gerippt als Watteträger benützt werden können zur Application der 10proc. Cocainlösung, welche auf diese Weise zugleich an die zu sondierende oder operierende Stelle gebracht wird, sowie zur Application einer concentrierten Trichloressigsäurelösung, mit welcher Verfasser die Sinus oft ausätzt.

Nach genügender Cocainisierung drängt man die Sonde, welche fast rechtwinkelig zum Handgriffe abgebogen ist, um das Gesichtsfeld nicht zu beschränken, in die Rima olfactoria vor, resp. in die bei diesen Fällen hervorragende Falte zwischen Septum und mittlerer Muschel. Im allgemeinen ist die Richtung der Sonde am besten durch eine Linie gegeben, welche von dem unteren Boden des Naseneinganges vorn schräg nach aufwärts zum unteren Theil der mittleren Muschel nach hinten dem Septum entlang aufsteigt. Da die Keilbeinhöhle in der verschiedensten Weise seitlich vom Vomer nach vorn vorspringt, auf beiden Seiten nicht immer ganz gleich, oft sogar sehr differierend, so muss mit der tastenden Sonde diesen eventuellen Abnormitäten Rechnung getragen werden. Andere empfehlen den vordersten Theil der Sonde etwas nach aussen abzubiegen.

Man geht also mit der Sonde in obiger Richtung vor, zuerst die Falte etwas abtastend, um eventuell die normale Sinusöffnung zu finden. Gelingt dies, so fühlt man deutlich ein geringes Einsinken der Sonde in die weiche Schleimhaut, drückt dann mit der Sonde stetig weiter und kommt so in die Keilbeinhöhle. Hat man die normale Sinusöffnung getroffen, und ist dieselbe weit genug, so lässt sich die Sonde leicht tiefer schieben, und wird dieselbe von der normalen Oeffnung umschlossen, förmlich festgehalten, wenn man den Handgriff loslässt. Lässt man sie einige Zeit so liegen, dann wird die Blutung nachher eine geringere, die Umspannung löst sich, und man fühlt beim Heben und Senken des Handgriffes deutlich, dass der vorderste Theil der Sonde sich in einem

Hohlraume befindet, 8—10 Centimeter tief vom Introitus narium an gerechnet. Die Maasse schwanken, sind im Durchschnitte bei den Frauen etwas geringer als bei Männern. Die Tiefe der Keilbeinhöhle ist ungemein verschieden anzunehmen, zwischen 0·15—2 Centimeter, veranlasst theilweise durch die pathologischen Veränderungen in ihr.

Lässt man nach Entfernung der Sonde nun stark ausschnauben, indem man die entgegengesetzte Nasenöffnung fest zudrückt, so wird die Keilbeinhöhle durch die Luftverdünnung vor derselben von ihrem Secrete entleert. Es fliegt meist ein dicker Klumpen weissgrauröthlichen Eiters mit Schleimmassen häufig zusammengeballt und etwas Blut vermischt heraus und giebt in diesem Momente schon oft der Patient an, dass seine quälenden Kopfschmerzen wie mit einem Schlage verschwunden sind. Die nachfolgende Blutung ist meist gering, kann aber auch ziemlich heftig sein.

Das sind natürlich die reinsten und günstigsten Fälle. Ist dagegen die normale Sinusöffnung zu klein, um überhaupt gefunden werden zu können, liegt sie nach vorn zu ungünstig, ist auch durch Seitenbewegungen, Heben und Senken der Sonde sie nicht aufzufinden, dann bleibt nichts anderes übrig, als mit der Sonde die Schleimhautfalte und die vordere Knochenwand der Keilbeinhöhle zu durchstossen. Es erfordert diese Operation übrigens gar keine besondere Kraftanstrengung. Wenigstens hat Verfasser immer gefunden, dass, so hart und unnachgiebig sich die gesunde Seite auf Druck der Sonde erwies, so elastisch weich, nachgiebig, leicht zerbrechlich sich die Knochenwand der erkrankten Seite zeigte. Man hört und fühlt bei diesem Vorgehen genau ein leichtes knisterndes Krachen der dünnen Knochenplättchen und kommt nach Ueberwindung derselben in die Keilbeinhöhle. Sowohl mit der Sonde — trotz eventueller Armierung mit Watte — als mit der eingeführten Löffelsonde hat man beim Abtasten der Höhle das Gefühl, glatte Wände zu berühren und hat Verfasser wenigstens bei diesen Fällen nie rauhen, cariösen Knochen gefunden.

Grünwald giebt als besonderes Merkmal noch an, dass beim Klopfen mit der Sonde der Ton fast zur Unhörbarkeit gedämpft wird, wenn ein noch so dünner Schleimhautüberzug den Knochen bedeckt, während entblösster, nackter Knochen einen hellen Ton giebt. — Auch hier entleert sich meist gleich beim Schnauben das oben beschriebene Secret, wenn auch weniger leicht als in eben erst beschriebenen Fällen. Die Sonde schafft ja beim Durchdrücken nur eine unregelmässige Oeffnung, welche sich theilweise durch Zurückschnellen der elastischen Knochenplättchen wieder verlegen kann. Früher liess Verfasser wohl nach Hartmann die Politzer'sche Luftdouche folgen, welche auch öfter zur leichteren Entleerung des Secretes beizutragen schien. Verfasser kann sich Molls

Ausführungen aber nicht verschliessen, welcher dieselbe bei Höhlen, welche ohne Canal in die Nase münden, nicht harmlos findet. Moll lässt Nase und Mund zuhalten und dann activ den Brustkorb erweitern, wodurch in allen correspondierenden Hohlräumen ein negativer Druck entsteht, wodurch das Secret sich entleert.

Die **Prognose** ist bei dieser Erkrankungsform jedenfalls eine viel günstigere als bei den chronischen Eiterungen, und ergiebt sich aus Verfassers Tabelle, dass alle seine Fälle geheilt wurden, und zwar viele in verhältnismässig kurzer Zeit. Doch möchte Verfasser behaupten, dass Individuen, welche einmal so erkrankt waren, leicht zu Recidiven neigen, namentlich wenn bei der Therapie eine zu grosse Schonung bei Erweiterung des Ostiums oder Anlegung einer neuen Oeffnung zum Secretabflusse den Operateur beeinflusste.

Therapie. Während Verfasser dieser diagnostisch-therapeutischen Sondierung früher nur eine Ausspritzung der Sinushöhle mit Sublimatlösung (1 : 10.000) und eine Jodoformeinstäubung (Jodoform 10·0, Calcar. phosphoric. 2·0, Ol. Eucalypt. gutt. duas) mit dem Kabierske'schen Pulverbläser in der ersten Sitzung folgen liess, hat er in den letzten Jahren sich gleich zu energischerem Vorgehen veranlasst gefunden. Denn selten wird durch obige Sondierung ein genügender Abfluss für das sich immer von neuem bildende Secret geschaffen. Es kommt dann leicht zu erneuter Stagnierung des Secretes und ist damit ein Recidiv sämmtlicher Erscheinungen gegeben, wie er es früher einigemal beobachtet hat. Also keine unvollkommenen Eingriffe! Um dauernden Erfolg zu haben, muss man gleich zur Entfernung der zerdrückten, durchstossenen Knochenplättchen mit der Knochenzange und ebenso auch öfter zu einer Erweiterung und Tieferlegung der Abflussöffnung des Sinus schreiten. Fühlt man beim Heben und Senken des Sondengriffes, dass die Keilbeinhöhle in ihrem hinteren Ende ziemlich tief liegt, dann gehe man nach nochmaliger Cocainisierung mit der Löffelsonde ein und drücke den vorderen Theil des Bodens der Keilbeinhöhle nach unten durch und entferne dann mit einer Knochenzange die abgedrückten Knochenplättchen. Für die Fälle, in welchen der Boden der Keilbeinhöhle zu grossen Widerstand diesem Verfahren entgegensetzt, hat Verfasser sich beistehende Knochenzange nach der Lüer'schen, vorn geformt, construieren lassen; dieselbe kann auseinandergenommen werden. Mit einer ähnlichen Zange arbeitet P. Heymann; Grünwald und Hartmann mit gefensterten.

Nun entleert sich das Secret unbehindert durch die möglichst tief und gross angelegte Oeffnung, die Höhle kann gut ausgespült und mit Jodoform, Jodol eingepudert werden, nachdem die Blutung sorgfältig gestillt ist, wozu sich bei stärkeren Blutungen ein Wattetampon mit 20proc. Ferripyrinlösung getränkt, oder eine Spülung mit Acid. citric.

1:100 Aqua sehr gut eignet. Ist die Blutung gering gewesen, dann kann man gleich eine Aetzung mit 50—80proc. Trichloressigsäuresolution folgen lassen. Finden sich an den losgedrückten Knochenplättchen Granulationen, welche immer sehr weich, gallertartig sind, dann muss mit der Löffelsonde in den Sinus eingegangen und dessen Wände sanft ausgekratzt werden. Ein Verschlusstampon mit in Jodoformgaze eingewickelter Penghawar-Watte verhindert eine erneute heftigere Blutung und schliesst die Nasenhöhle gegen äussere Einflüsse ab. Dieser Tampon bleibt 1—2 Tage liegen und kann dann vom Patienten selbst entfernt werden. Von weiteren Ausspülungen mittelst Röhrchen, Einlegen von Drainröhrchen etc. hat Verfasser ebenso wie andere seit längerer Zeit Abstand genommen; man reizt dadurch beständig von neuem die Wunde. Nach

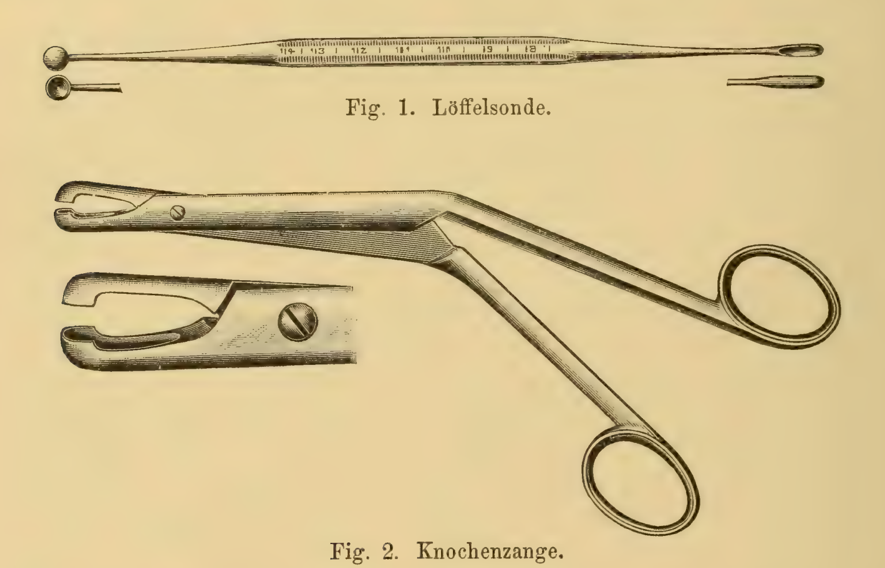


Fig. 1. Löffelsonde.

Fig. 2. Knochenzange.

Entfernung des Tampons nehmen die Patienten sog. Nasenbäder mit desinficierenden Flüssigkeiten (Solut.Alumin. acetico-tartaric Cresol-Saponat.) bei zugehaltenem entgegengesetzten Nasenloche.

Ferner lässt Verfasser von Natr. jodat. pulv. und Natr. bicarbon. āā täglich 2 Messerspitzen voll in einem Weinglase Wasser nach dem Frühstück und Abendbrod nehmen, um das Secret zu verflüssigen und auf die geschwellte Schleimhaut und das Periost einzuwirken.

Bei solchem Vorgehen ist eine tägliche Behandlung von Seite des Arztes durchaus nicht nöthig; Verfasser lässt auswärtige Patienten oft erst nach 8—14 Tagen wiederkommen. Ist die Secretion dann noch sehr abundant, die Schleimhaut noch sehr entzündet, dann lässt man noch eine Aetzung mit Trichloressigsäure folgen, welche manchesmal des öfteren

wiederholt werden muss. Die Dauer der Behandlung wird dadurch meist sehr abgekürzt.

Auf diese Weise ist es Verfasser gelungen, die in umstehender Tabelle verzeichneten 45 Fälle zur Heilung zu bringen, und zwar viele in überraschend kurzer Zeit.

Wenn wir die Statistik betrachten, so finden wir, dass das männliche Geschlecht viel häufiger erkrankt erscheint als das weibliche, 60 : 40 Proc. Ebenso gestaltet sich das Verhältnis der doppelseitigen zu den einseitigen Erkrankungen wie 60 : 40 Proc. Links- und rechtsseitig sind gleich vertheilt.

18 : 8 Proc. fast der Fälle sind unmittelbar im Anschluss an Influenza erkrankt, und zwar die meisten doppelseitig.

3 Fälle waren bei Syphilitischen gefunden.

1 Patient hatte früher Polypen gehabt; ein Recidiv derselben war aber nicht zu constatieren.

Die Krankengeschichte eines Patienten, bei welchem Verfasser an einem Knochenplättchen 3 kleine Cysten mitentfernte, möge hier kurz angeführt werden:

Landmann K., 21 Jahre alt, leidet seit 8 Wochen an den heftigsten Schmerzen auf der Mitte des Kopfes. Grossvater, Vater 58 Jahre alt und Bruder 19 Jahre alt, waren an Gehirnerkrankung verstorben. Am Fornix blutige Borken, Eiter an beiden gewulsteten Rimae olfactoriae zu sehen. Linker und rechter Sinus sphenoidalis eröffnet. Links mit der Zange Knochenplättchen, mit Granulationen besetzt, entfernt. (Fig. 3.) Rechts am Knochenplättchen 3 linsen- bis erbsengrosse Cysten, von denen 2 bei der Operation sich entleert hatten. (Fig. 3.)



Fig. 3.

Operation am 22. Juni. Am 2. Juli war Patient von seinen Schmerzen vollständig befreit, die Eiterung minimal. Heilung nach 3 Wochen.

I. Acute entzündliche Erkrankungen der Keilbeinhöhle.

Alter	Männlich	Weiblich	Links	Rechts	Beiderseits	Geheilt	Dauer der Behandlung: 1/2 Monat	1 Monat	2 Monate	darüber	Dauer der Erkrankung: bis 1 Monat	1—2 Monate	2—4 Monate	Veranlassende Ursachen und Begleiterscheinungen: Influenza	Syphilis	Polypen	Sinus frontalis-Erkrankung
15—20	2	3	1	1	3	5	2	2	1	—	3	2	—	2	—	—	—
20—25	3	2	1	1	3	5	—	4	1	—	2	2	1	2	—	—	—
25—30	4	7	3	3	5	11	5	3	3	—	5	5	1	3	—	1	1
30—35	5	2	—	1	6	7	1	4	4	1	2	2	3	—	—	—	—
35—40	3	—	1	—	2	3	1	1	1	—	1	—	2	—	1	—	—
40—50	6	2	1	1	6	8	1	3	3	1	5	2	1	—	1	—	—
50—60	3	2	2	2	1	5	1	—	4	—	2	2	1	—	1	—	—
60—70	1	—	—	—	1	1	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—
	27	18	9	9	27	45	11	17	18	2	20	16	9	7	3	1	1
	45		45				45				45						

Es sind nur die bis 1896 beobachteten Erkrankungen statistisch verwerthet.

Die Behandlungsdauer steht natürlich in einem gewissen Verhältnis zu der Dauer der Erkrankung, so dass 11 Fälle nach 14 Tagen schon geheilt entlassen werden konnten.

Bei sonst gesunden Individuen mit normalen Schleimhäuten wird wohl viel häufiger, als wir ahnen, eine Selbstheilung der entzündlichen Erkrankungen eintreten, indem nach Abschwellung der das Ostium umgebenden Weichtheile sich das angesammelte Secret durch die nun wieder frei gewordene normale Sinusöffnung entleert. — Tritt dieser Fall aber nicht ein und wird die Erkrankung nicht rechtzeitig erkannt und behandelt, dann wird eine chronische Eiterung die Folge sein.

Weiter wird der Uebergang in chronische Eiterung begünstigt durch an sich schon vorhandene chronische Erkrankungen der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Hieher gehören die chronische eitrige Rhinitis, eitriger Retronasalkatarrh, vereiternde Tonsilla pharyngea und Polypen. Oder wir beobachten Eiterungen noch aus anderen Nebenhöhlen der Nase, welche sich auf die Keilbeinhöhle fortgepflanzt haben können.

Weiter wird bei Patienten mit Dyskrasien, Scrophulose, Tuberculose, Lupus, bei Syphilis die Erkrankung, man möchte sagen, gleich von vornherein einen chronischen Charakter annehmen.

B. Chronische eitrige Entzündungen.

Die **Aetiologie** derselben deckt sich mit der der acuten entzündlichen Erkrankungen, nur dass diese selbst noch sich als ätiologisches Moment anreihen.

Symptomatologie. Die subjectiven Symptome bei den chronischen Eiterungen der Keilbeinhöhle sind bei weitem vielseitiger als bei den acuten entzündlichen Erkrankungen. Viele Patienten suchen den Arzt auf nur wegen der sie belästigenden übermässigen eitrigen Nasensecretion oder der Borkenbildung vorn in der Nase oder solcher im Nasenrachenraume, welche durch den Mund oft mit grosser Anstrengung unter heftigen Würgbewegungen entfernt werden müssen. Foetor ist in den allermeisten Fällen nur für den Patienten und nicht, wie bei Ozaena, auch für die Umgebung vorhanden. Es kommt vor, dass die Patienten nur bei heftigen Gemüthsbewegungen, während der Menstruation für andere einen Foetor an sich haben, zu gewöhnlichen Zeiten aber nur sie von ihrem Foetor die Geruchswahrnehmung haben. Für den Patienten nimmt der Foetor häufig eine ganz bestimmte Geruchsfärbung an, es riecht ihm nach verbranntem Stroh, Papier, nach Mäuseschmutz versicherte eine Patientin, oder sonst nach stark und übelriechenden Substanzen. Dabei ist, wenn auch bei länger dauernder Erkrankung selten, der normale Geruch vorhanden; die meisten Patienten

leiden aber an Anosmie. Ebenso ist der Geschmacksinn häufig abgestumpft, und perverse Geschmacksempfindungen belästigen den Patienten.

Schwindel, namentlich beim Bücken, ein eigenthümliches Rollen hinter den Augen, eine Art Schwanken im Schädel, Supraorbitalneuralgie, Stirnkopfschmerzen verhältnismässig sehr häufig, allgemeines Druckgefühl auf dem Kopfe, localisierter Schmerz in der Mitte des Kopfes oder im Hinterkopfe, Nackensteife, intermittierend, sich zu solcher Höhe steigernd, dass Uebelkeit und Erbrechen eintritt, und der Patient vollkommen arbeitsunfähig ist, das sind die hervorstechendsten Symptome. Ein bestimmter Zusammenhang der Schmerzlocalisation mit dem Sitze des Krankheitsherdes für alle Fälle gleicher Art existiert jedoch nicht. Die Schmerzen haben sehr selten die Form der echten Neuralgie. Bei den meisten Patienten ist der individuelle Sitz des Schmerzes ein constanter; seltener sind herumziehende Schmerzen. Die Intensität der Schmerzen unterliegt individuellen und zeitlichen Schwankungen, welche mit der Lebensweise, Gemüthsbewegungen, Menstruation etc. in Zusammenhang gebracht werden. Uebrigens wäre es falsch, auch bei Bestehen von Herderkrankungen die Kopfschmerzen etc. ohne weiteres von diesen abhängig und den Patienten Versprechungen zu machen, die sich schliesslich nicht erfüllen.

Auf die Dauer leidet oft die Denkfähigkeit, das Gedächtnis der Patienten, oder sie haben entweder zeitweise eine grosse Unlust zur Arbeit, oder es fallen ihnen die gewohnten Arbeiten auffallend schwer, oder sie werden gänzlich arbeitsunfähig.

Bei einigen Patienten hatte sich ihre Schrift auffallend verschlechtert und besserte sich wieder nach Ausheilung des Krankheitsprocesses. Zu alledem gesellt sich häufig ein Gefühl von Niedergeschlagenheit über die lange Dauer des Leidens, die Secretionsbeschwerden, über die Unsicherheit, ob der von ihnen wahrgenommene Foetor auch für die Umgebung bemerklich ist. Sie verfallen in eine hypochondrische, melancholische Stimmung, wenden sich vom geselligen Verkehr ab, werden lebensüberdrüssig bis zum Selbstmord, den 2 meiner Patienten an sich begingen.

Die Patienten haben bei längerer Dauer des Leidens meist eine fahle Gesichtsfarbe, einen müden Gesichtsausdruck.

Es treten Verdauungsstörungen durch den häufig verschluckten, oft schon recht zersetzten Eiter ein, und kommt es damit zu Störungen des Allgemeinbefindens und schliesslich zu Kachexie des Körpers.

Fliess hat sog. Fernbeschwerden verzeichnet, Herzklopfen, Kreuz- und Schulterschmerzen, Asthma, kalte Füsse.

Ueber Schmerzen in der Nase klagen die Patienten selten, höchstens über ein Gefühl von Spannung und Druck über der Nasenwurzel; einzeln wird hier ein bohrender, fressender Schmerz angegeben.

Flimmerscotom wird des öfteren beobachtet. Viele Patienten klagen über schlechtes Sehen, leichte Ermüdung der Augen, schwache Augen; die von einem Specialisten vorgenommenen Untersuchungen ergaben Verfasser wie anderen auch aber regelmässig ein negatives Resultat.

Die Nasenathmung ist fast immer behindert, theils durch die Schwellung der chronisch entzündeten Nasenschleimhaut, theils durch die öfter sich massenhaft bildenden Borken in Nase und Nasenrachenraum, theils durch die wirkliche Auftreibung der vorderen Wand der Keilbeinhöhle durch Granulationsmassen, theils durch die Complicationen, adenoide Vegetationen, Polypen.

Die Schluckbeschwerden beim sog. Leerschlucken sind immer durch eine gleichzeitig vorhandene Pharyngitis sicca bedingt.

Schlaflosigkeit, öfters unterbrochener, unruhiger Schlaf scheint sowohl direct auf dem Leiden selbst als auf der behinderten Nasenathmung zu beruhen.

Objective Symptome. Bei der äusseren Inspection der Nase fällt oft eine ungemeine Breite des Nasenrückens an der Nasenwurzel auf; die Nase erscheint wie mit Gewalt auseinandergetrieben. Eine Art teigiger Beschaffenheit der äusseren Weichtheile bis auf die Glabellae sich erstreckend hat Verfasser des öfteren beobachtet, so erst ganz kürzlich in bedeutendem Maasse. Die Naseneingänge sind bei sehr starker Secretion mit gelblichen, dünnen Borken besetzt, öfters zeigen sich seichte Rhagaden.

Die rhinoskopische Untersuchung von vorn ergiebt mehr oder minder starken chronischen Katarrh der Nasenschleimhaut, beinahe immer eine Hyperplasie der Schleimhaut am Tuberculum septi in Form eines hügeligen oder leistenförmigen Wulstes, welcher den Einblick in die Rima olfactoria verhindert. Ueber diese hyperplastische Schleimhautstelle, welche, tiefroth bis blauroth gefärbt, nur bei stärkerer Berührung mit der Sonde eindrückbar ist, sowie über die mittlere Muschel ist eine mehr oder minder dicke, gelbliche Borke gelagert, welche sich meist leicht abwischen lässt, da unter ihr Eiter vorhanden ist.

Die Rima olfactoria ist im Gegensatz zu den acuten entzündlichen Erkrankungen meist nicht verstrichen, sondern nur der Zwischenraum zwischen Septum und mittlerer Muschel vermindert, so dass man nach Zurückpressen, Cocainisierung der oben geschilderten Hyperplasie am Tuberculum septi in eine enge Spalte hineinsieht, aus welcher Eiter hervorquillt.

Es ist dies nicht immer der Fall. Verfasser hat im Laufe der Zeit verschiedene Fälle gesehen, in denen die Rima olfactoria verstrichen war. Die Operation ergab als Grund dieser Erscheinung eine Anhäufung von Granulationsmassen bis haselnussgross, durch welche offenbar eine Auf-

treibung des Sinus nach vorn zu, als dem nachgiebigsten Theile seiner Wandungen, bedingt war.

Nach Abwischen der Borken mit Watte gelingt es meist immer wieder, aus der Rima olfactoria hervordringenden Eiter zu sehen. Durch die länger dauernde Eiterung ist das normale Ostium der Keilbeinhöhle häufig durch Usur der Knochenwandung vergrössert, so dass man beim Sondieren gleich in die offene Sinushöhle förmlich mit der Sonde hineinfällt. Grünwald ist es bei einem solchen Falle gelungen, die innere Auskleidung der Sinushöhle zu sehen. Liegt die Sinusöffnung sehr hoch, ist also der Abfluss mehr behindert, so entleert sich oft plötzlich beim Bücken des Patienten eine sehr grosse Menge gelbgrünen, übelriechenden Eiters.

Ist das normale Ostium auch nicht vergrössert, so dringt doch die mit einem cocaingetränkten Wattebäuschchen armierte Sonde bei den chronischen Eiterungen leichter in die Tiefe, die förmlich morsche, cariöse vordere Knochenwand giebt eher nach, als bei deu acuten entzündlichen Erkrankungen.

Ehe jedoch diese Sondierung vorgenommen wird, hat man den Rachen, Nasenrachenraum zu inspicieren. Pharyngitis sicca s. atrophicans ist fast immer vorhanden. Der Nasenrachenraum ist, wenn sonst keine Complication, wie vereiternde Rachenmandel (Verfassers 12 Fälle) vorhanden ist, mit mehr Schleim, dünnen, firnissartigen Borken bedeckt. Am betreffenden Choanenrande, Fornix, am Septum resp. Vomer entlang ziehen sich Eiterstreifen oder gelbgrüne, oft auch blutig gefärbte Borken. Oft ist auch nur am Fornix eine solche Borke zu sehen in der Gegend, über welcher die Keilbeinhöhle liegt. Ob hier die Usur der hinteren, unteren Keilbeinhöhlenwand bereits soweit vorgeschritten ist, dass gleichsam ein Durchsickern des Secretes stattfindet, möchte Verfasser fast annehmen, denn Verfasser hat bei einer doppelseitigen Keilbeinhöhleneiterung, welche sehr schnell später zur Ausheilung kam, von vorn mit seiner Löffelsonde eingehend, gerade an dieser Stelle die Sonde im Cavum pharyngo-nasale wieder zum Vorschein kommen sehen.

Dieser Sitz der Borken ist entschieden charakteristisch; der Abfluss des Eiters erfolgt nach hinten durch den Recessus spheno-ethmoidalis.

Circa 4mal beobachtete Verfasser Perforation des Septum, und zwar nicht in der Lamina cartilaginea, sondern in der Lamina perpendicularis. Das einemal war diese Perforation unter den Augen des Verfassers entstanden. Bei Sondierung beider Keilbeinhöhlen fand Verfasser rauhen Knochen in denselben und aus einer derselben entfernte er einen über erbsengrossen echten Schleimpolypen. Nach Auskratzung der Höhlenwand, Anlegung einer genügend grossen Abflussöffnung hörte die Eiterung aus der Perforation des Septum auf und verkleinerte sich dieselbe bis auf

Stecknadelkopfgrösse. Der Eiter hatte hier bei Verschluss der normalen Ostien seinen Weg zwischen den zwei Knochenlamellen genommen, aus denen der Vomer normalerweise, wenigstens in der Jugend, besteht.

Vereiternde Rachenmandeln, Polypen müssen vorher gründlich beseitigt werden und ist bei jeder Polypenoperation genau darauf zu achten, ob zwischen den einzelnen Polypen in dieser Gegend eine stärkere Eiterung sichtbar wird, und ob dieselbe nach der Operation sofort aufhört oder nicht. Denn nur so wird man mit Sicherheit eine Herderkrankung ausschliessen können.

Diagnose. Sind nun die Complicationen erkannt und beseitigt, die Erkrankung anderer Nebenhöhlen ausgeschlossen oder sicher constatiert, und die vorbezeichneten subjectiven und objectiven Symptome einzeln oder in Mehrzahl vorhanden, dann geht man mit dem Sondieren in der früher beschriebenen Weise vor. Bei der Sondierung gelingt es oft, durch Berührung eines bestimmten Punktes das den Kranken sonst belästigende Schmerzgefühl hervorzurufen, resp. reflectorisch auszulösen, und hat man damit oft einen absolut sicheren Anhalt für den Sitz der Erkrankung gefunden. Die eingedrungene Sonde lässt sich viel leichter in der so erkrankten Höhle hin- und herbewegen, als bei den acuten entzündlichen Erkrankungen. Man kann die Innenwand der Höhle mit der Sonde genau abtasten und ganz bestimmt die Lage der eventuell cariösen Stelle feststellen. Alle Versuche des Verfassers, die elektrische Durchleuchtung von aussen, von vorn in der Nase, vom Nasenrachenraume aus ergaben ein negatives Resultat.

Prognose. Die Mehrzahl derjenigen chronischen Eiterungen, welche mit Sicherheit als Herderkrankungen erkannt wurden, widerstehen meist einer Spontanheilung. Wenn auch im allgemeinen bei der Häufigkeit dieser Erkrankung die Gefahren für das Leben bei ihnen gering sind, so ist ihnen doch eine grosse Bedeutung für die Gesundheit nicht abzusprechen, wie bei der Erörterung der Symptome bereits erwähnt wurde.

Doch sind durch Uebergreifen des Processes auf die Nachbarschaft, z. B. Orbitalabscesse, von Fliss in neuerer Zeit eine retrobulbäre Neuritis als Folgeerscheinung eines Keilbeinhöhlenempyems beobachtet.

Berger und Tyrmann kommen nach den Aufzeichnungen aus der älteren Literatur zu folgenden für die Prognose wichtigen Schlussbemerkungen. Caries und Nekrose des Keilbeinkörpers können unter folgenden Symptomen erscheinen:

1. Plötzliche einseitige Erblindung mit Orbitalphlegmone. Als Ursache der Erblindung wird Compression der Sehnerven im Foramen opticum durch Perineuritis angegeben. Hieher gehören die Beobachtungen von Horner, Ponas, Rouge, Post, wahrscheinlich auch die von Rein-

hardt und Braun. In sämmtlichen Fällen, jenem von Post ausgenommen, trat Tod durch Meningitis ein.

2. Langsame Abstossung einzelner Theile des Keilbeinkörpers, ohne dass jemals Sehstörungen vorkommen würden, mit schliesslichem Auftreten von Meningitis.

3. Plötzliche Abstossung eines grösseren Theiles des Keilbeinkörpers durch die Nase (Baratoux).

4. Tödliche Blutung nach der Perforation der zwischen dem Sinus cavernosus und der Keilbeinhöhle befindlichen Knochenwand (Scholz).

5. Retropharyngealabscess.

6. Sinusthrombose mit Thrombose der Arteria ophthalmica infolge von Thrombose des Sinus circularis sellae turcicae (Blachey, Loyd).

7. Perforation der Basis des Keilbeinkörpers ohne jedes weitere Symptom (Störk; hier wäre Verfassers Fall einzureihen).

Erkrankungen des Ganglion sphenopalatinum können bei Caries der vorderen und unteren Wand der Keilbeinhöhle und der hinteren Begrenzung der hinteren Siebbeinzellen eintreten. Uebergreifen der Processe auf die Schädelbasis kann zu endocephalen Eiterungen führen. Schon vorhandene latente Empyeme bilden am ehesten die Disposition, vermöge deren ein Uebertritt pyogener Organismen in das Schädelinnere auf das leichteste nach geringem Anstosse stattfinden kann. Meist bestehen aber hier schon vorher centrale Erscheinungen.

Wenn auch nicht alle Fälle geheilt werden können, so werden sie doch meist so gebessert, dass der Patient keine weiteren Beschwerden als eine vermehrte Secretion der Nase hat, welche ab und an einen eitrigen Charakter wieder annimmt.

Hyrtls Ausspruch (1882): „Die Keilbeinhöhle liegt gänzlich ausser dem Bereiche manueller und instrumenteller Angriffe“, ist also bald nachher bereits glänzend widerlegt.

Betreffs der Beseitigung der anderen subjectiven Symptome kann man aus dem ersten Erfolge unmittelbar nach der Operation die besten Schlüsse ziehen.

Die Behandlungsdauer richtet sich nicht immer nach der Dauer des Bestehens der Erkrankung; denn Verfasser sah manche Fälle, welche viele Jahre bestanden hatten, nach einer Operation in wenigen Wochen ausheilen und wieder andere umso länger fortbestehen.

Therapie. Bei derselben muss dem Grundsatze Rechnung getragen werden, gleich in der ersten Sitzung möglichst energisch vorzugehen, keine unvollkommenen Eingriffe zu machen und nicht Tag für Tag also stückweise zu operieren. Der Patient fühlt dann gleich die durch die Operation angestrebte Besserung und seine Widerstandsfähigkeit wird nicht auf unnütze Weise erschöpft. Die Patienten geben meist sofort

eine Verringerung. Schwinden einzelner sehr hervortretender Beschwerden an: sie können ganz genau die unangenehmen Gefühle, welche die Operation hervorruft, von ihren früheren Schmerzerscheinungen trennen.

Womöglich sind alle secundären, den Process unterhaltenden und begünstigenden Veränderungen in Nase und Nasenrachenraum vorher zu beseitigen, ehe man zur Freilegung der Ostien und deren genügenden Erweiterung etc. herantritt, damit nach der Operation der ständige Abfluss des Secretes ungestört vor sich gehen kann.

Hat man bei der oben beschriebenen Sondierung Rauhigkeiten der Höhlenwandungen gefühlt, dann geht man mit der Löffelsonde ein, kratzt die cariösen Stellen aus, welche meist schon mit weichen Granulationen bedeckt sind. Die Berührung der cariösen Stellen ist sehr schmerzhaft, wenn man nicht genügend cocainisiert hat, was deshalb im Verlaufe der Operation öfter wiederholt werden muss. Die cariösen Knochenränder der Ostien fühlt man namentlich gut mit der glatten Löffelsonde. Die cariösen, oft nekrotischen Knochenplättchen der vorderen Wand entfernt man mit einer Knochenzange, nachdem man vorher mit der Löffelsonde den vorderen unteren Boden der Keilbeinhöhle durchgedrückt hat. Oder bei noch festerem Gefüge bedient man sich dazu ebenfalls der Knochenzange. Um den Erfolg sicherzustellen oder überhaupt die Operation in genügender Weise vollenden zu können, ist es oft nothwendig, entweder den vorderen Theil der mittleren Muschel zu amputieren, wie Grünwald sich ausdrückt, oder dieselbe ganz zu entfernen, wenn sie knochenblasenartig aufgetrieben ist. Auch dieses gelingt mit Verfassers Knochenzange in vorzüglicher Weise, welche die Muschel seitlich erfassen, zusammendrücken und mit einigen Drehungen der Siebbeinplatte ablösen lässt.

Verfasser musste dies 22mal thun, also in 10 Proc. aller Fälle.

Ebenso ist es oft nothwendig, den oben erwähnten hyperplastischen Schleimhautwulst am Tuberculum septi entweder durch Aetzung mit Trichloressigsäure oder galvanokaustisch zu beseitigen.

Es entleeren sich dann geringere oder grössere Mengen Eiter, welcher oft einen foetiden Geruch hat. Die Blutung kann zuweilen sehr heftig sein und wird sie in der früher angegebenen Weise gestillt. Die ausgekratzte Höhle wird dann ebenso mit Sublimatlösung ausgespült, Jodoform, Jodol insuffliert. Man hört bei der Insufflation mit dem Kabierskeschen Pulverbläser ganz genau, dass der Luftstrom in einen Hohlraum eindringt, man hört einen „leichtheulenden Ton". Ein Jodoformgazetampon mit Penghawarwatte schützt gegen eine Nachblutung und bleibt 12—24 Stunden liegen. Die nächsten Tage wird nur ausgespült und wenn Aetzungen der Operation gefolgt sind, sei es in der Höhle oder Nase, wird Jodoformgaze eingelegt in die Nase, welche mit einer Salbe von Unguent. hydrarg. oxydat. rub., Cerae flavae $\overline{aa}$ 2·0, Ol. amygdal. dulc. 10·0 bestrichen ist.

Sind an den abgetrennten Knochenplättchen und aus der Höhle selbst reichliche Granulationsmassen entfernt, dann ist es immer zweckmässig, der Operation gleich eine Aetzung mit Trichloressigsäure folgen zu lassen; sie zerstört die allenfalls zurückgebliebenen Granulationen und stillt mit die Blutung.

Die nachfolgende Schwellung der Wundränder ist meist nur unbedeutend. Leichte fieberhafte Erscheinungen bleiben nie aus, und fühlen sich die Patienten meist nach der Operation ziemlich angegriffen, legen sich also am besten ins Bett, verhalten sich in den nächsten Tagen ruhig, achten auf ihre Diät und sorgen für offenen Leib.

Von der Operation in mehreren Sitzungen ist Verfasser wie andere eigentlich ganz abgekommen, sei es denn, dass der Patient nach Stellung der Diagnose für die sofortige Vornahme der Operation zu angegriffen erscheint. Die weitere Behandlung geschieht in früher beschriebener Weise; eventuell sind kleine Nachoperationen nöthig je nach dem Befunde, oder dass eine zu starke Blutung und andere Zufälle die Vollendung der Operation in der ersten Sitzung beeinträchtigten. Ebenso hängt es von dem weiteren Verlaufe ab, ob noch Aetzungen nothwendig sind. Weitere Maassnahmen unterlässt wenigstens Verfasser: nur werden täglich 2 mal desinficierende Flüssigkeiten aufgezogen und dann stark ausgeschnoben.

Freudenthal sagt in seiner Arbeit „Antisepsis oder Asepsis in der Nase", dass starkes Ausschnauben mehr leiste als diese, weil der Nasenschleim an sich eine stark antibacilläre Wirkung habe. Zugleich wird obige innere Behandlung mit Jodnatrium eingeleitet, welcher später eine dem jeweiligen Falle entsprechende Allgemeinbehandlung mit Jodeisen, Jodeisenleberthran folgt. In letzter Zeit hat Verfasser häufig vom Guajakol eine sehr günstige Einwirkung auf die Beschränkung der Secretion bei länger dauernden Eiterungen beobachtet.

Passende Diät, Milchcuren, viel Aufenthalt in frischer Luft sind wohl selbstverständliche Verordnungen, wenn Verfasser auch viele Fälle unter sonst sehr ungünstigen äusseren Verhältnissen zur Heilung brachte.

Die Nasenathmung wird immer gleich freier, die Eiterung mindert sich allmählich, wird schleimig-eitrig, zuletzt schleimig, normal aussehend von normaler Menge, und geht so der Zustand in längerer oder kürzerer Zeit in Heilung über.

Bei erneuter Sondierung fühlt sich zuerst der Knochen noch rauh an, ist aber nicht schmerzhaft mehr; später fühlt man, wie er sich mit glatter Schleimhaut überzogen hat.

Zugleich verändert sich das Aussehen des Nasenrückens an der Nasenwurzel; schon nach einigen Wochen wird er schmäler, die Weichtheile liegen dem Knochengerüste wieder stramm an, die ganze Nase wird schlanker.

Haben die Schmerzen nicht gleich vollständig nach der Operation aufgehört, so verlieren sie sich doch nach und nach, wenn die Herderkrankung wirklich die Ursache derselben gewesen ist. Damit äussert sich der Erfolg der Operation auf die Psyche des Patienten; seine Arbeitslust, Arbeitsfähigkeit, sein Denkvermögen kehrt zurück, er fühlt sich wieder als gesunder Mensch.

Ueble Zufälle hat Verfasser bei der Operation eigentlich nie beobachtet; der eine oder andere Patient wurde wohl ohnmächtig, erholte sich aber schnell wieder. Die Blutung stand auf die oben angegebenen Mittel meist schnell; doch hatten einige Patienten starke Nachblutungen und ist es deshalb zweckmässig, denselben Acid. citricum mitzugeben, damit sie es, in Wasser gelöst, in die Nase aufziehen können.

Die Blutung wird dadurch leicht länger unterhalten, dass losgerissene Knochenplättchen nicht vollständig entfernt sind, welche mit der Höhlenwand oder der Schleimhaut der umgebenden Theile in Zusammenhang geblieben sind. Das Operationsfeld muss deshalb recht sorgfältig gereinigt und möglichst glatte Wandränder geschaffen werden.

Recidive kommen auch hier natürlich vor, meist aber nur bei dyskrasischen Individuen.

Krankengeschichte. Capitän W., 51 Jahre alt, hat seit 8 bis 10 Jahren die unerträglichsten Kopfschmerzen. Supraorbitalneuralgie, Stirnkopfschmerzen, welche ihn zwangen, seinen Beruf aufzugeben. Alle 4 Wochen ungefähr entleert sich massenhaft Eiter mit etwas Blut gemischt aus der Nase und fühlt sich Patient dann erleichtert.

16. April 1894. Tubercul. septi links mehr hyperplastisch infiltriert als rechts. Linke Rima olfactoria verstrichen; linke mittlere Muschel vorn kolbig aufgetrieben, Schleimhaut mehr lappig. Rechts Rima olfactoria offen.

Sinus frontalis bei Durchleuchtung links ganz hell, rechts weniger, Sinus maxillaris hell, Nasenwurzel dunkel.

Tubercul. septi, mittlere Muscheln, Choanenrand mit Eiter bedeckt, Cavum pharyngo-nasale frei.

Bei Sondierung des linken Sinus sphenoidalis und Tieferdringen der Sonde (9 Centimeter) tritt der Kopfschmerz in gewohnter Weise ein. Schleimklumpen, mit Eiter und Blut gemischt, entleeren sich. Rechts weniger. Mit der Sonde sind an der Hinterwand beiderseits einige rauhe Stellen zu fühlen. Mit Knochenzange Ostien erweitert, Granulationen ausgekratzt mit der Löffelsonde, Aetzung mit 80proc. Trichloressigsäuresolution, Spülungen mit Creolinlösung, Jodnatrium innerlich.

23. April. 4 Tage lang waren nach der Operation die Kopfschmerzen vollständig beseitigt, dann durch Erkältung wieder eingetreten.

Rechter Sinus sphenoidalis ziemlich hoch gelegen, nochmals sondiert, Eiter und Blut entleert. Aetzung.

Aus linkem Sinus sphenoidalis eitrige Schleimklumpen entleert, mittlere Muschel mit Knochenzange entfernt, weil sie den Secretabfluss hinderte.

30. April. Nur wenig Druck mehr im Kopfe, Nase frei. Cariöse Stellen kleiner, Sinuswände werden glatter.

11. Juni. Seit Wochen kein Kopfweh mehr gehabt. Secret wird normaler.

29. September. Tuberculosa septi nochmals geätzt. Secret normal.

10. November. Geheilt entlassen. Patient blieb bis heute gesund, ist von seinem Leiden vollkommen befreit.

Bei Betrachtung der Tabelle fällt gleich auf, dass im Gegensatze zu den acuten entzündlichen Erkrankungen die chronischen Eiterungen bei dem weiblichen Geschlechte viel öfter beobachtet werden, d. h. in 61·4 Proc. der Fälle gegen 38·6 beim männlichen Geschlechte und stimmen diese Zahlen auffallend überein mit denen einer früher veröffentlichten Tabelle von kleinerem Material.

Linkseitig ist die Keilbeinhöhle in 23·6 Proc., rechtseitig in nur 12·7 Proc., beiderseitig in 63·7 Proc. der Fälle erkrankt gefunden worden.

In 9·5 Proc. der Fälle waren Polypen in der Nase vorhanden.

In 5 Proc. der Fälle war gleichzeitig Ozaena constatiert.

In 5·5 Proc. der Fälle wurden vorher meist vereiternde adenoide Vegetationen entfernt.

In 10 Proc. der Fälle (22mal) wurde die mittlere Muschel entweder theilweise oder vollständig weggenommen; dabei sind die Fälle nicht mitgerechnet, in denen dieselbe zur Beseitigung der kolbigen Auftreibung nur mit dem Galvanokauter durchbohrt wurde.

Septumperforationen wurden 4mal beobachtet.

Polypen wurden 3mal aus der Keilbeinhöhle entfernt.

Rhinitis caseosa wurde 1mal zugleich beobachtet.

Ein 20jähriger Patient litt an Amblyopie und Sehnerven-Atrophie.

2 Patienten hatten vorher Apoplexie gehabt.

2 Patienten beschuldigten die Influenza, 2 Patienten Erysipelas faciea und 1 Patient (11jähriger) ein Trauma als die Ursache ihrer Erkrankung.

2 Patienten starben durch Selbstmord.

2 Patienten starben ausser der Behandlung des Verfassers an Meningitis. Die junge Patientin acquirierte nach einer auswärts vorgenommenen Nachoperation einer Basilarmeningitis, an welcher sie binnen wenigen Tagen verstarb.

Das Resultat der activen Therapie ist jedenfalls ein sehr günstiges,

II. Chronische Eiterungen der Keilbeinhöhle.

Alter	Männlich	Weiblich	Links	Rechts	Beiderseits	Gebessert	Geheilt	Dauer der Behandlung					Complicationen									Gestorben	
								1—3 Monate	3—6 Monate	6—9 Monate	9—12 Monate	über 12 Monate	Polypen	Adenoide Vegetationen	Syphilis	Tuberculose	Ozaena	Sinus ethmoidalis-Erkrank.	Sinus frontalis	Sinus maxillaris	Mittl. Muschel entfernt		
10—20	10	23	6	1	26	6	27	21	6	1	1	4	—	6	—	1	3	2	—	—	4	1	an Meningitis später
20—25	7	33	7	3	30	5	35	26	5	4	—	5	—	4	—	—	2	2	—	—	4	—	
25—30	15	25	13	2	25	4	36	25	6	3	—	6	2	1	—	—	5	—	—	1	2	1	Selbstmord
30—40	32	24	15	10	31	7	49	26	17	5	2	6	8	1	5	1	—	3	2	2	5	—	
40—50	11	19	5	6	19	5	25	17	5	4	—	4	3	—	3	—	1	1	2	1	3	—	
50—60	7	8	4	3	8	4	11	6	3	2	—	4	4	—	—	—	—	1	—	—	3	1	Selbstmord
60—70	1	3	1	3	—	1	3	1	2	—	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	an Meningitis später
70—80	2	—	1	—	1	—	2	1	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	1	—	1	—	
	85	135	52	28	140	32	188	123	44	19	4	30	21	12	8	2	11	9	5	4	22	4	
	220		220			220		220															

Bis 1896 beobachtete Erkrankungen.

indem 85 Proc. geheilt, 15 Proc. gebessert wurden; und jedenfalls wird auch von diesen letzteren noch mancher Fall ausgeheilt sein.

Wenn wir die Behandlungsdauer betrachten, so sehen wir, dass

56	Proc.	in	1—3 Monaten,
20	„	„	3—6 „
13·6	„	„	6—9 „
1·8	„	„	9—12 „
8·6	„	über	12 Monate

in Behandlung gestanden haben.

Ueber die Geschwülste, welche entweder von der Keilbeinhöhle ihren Ausgang nahmen oder auf sie übergriffen, ebenso über die Verletzungen der Keilbeinhöhle finden sich die Fälle der älteren Literatur in der Arbeit von Berger-Tyrmann. Da es über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen würde, dieselben genauer zu beschreiben, indem sie mehr in das Gebiet der Chirurgie gehören, so sei hiemit auf obige Arbeit verwiesen.

Nach diesen Autoren lassen sich bei den Tumoren der Keilbeinhöhle mit Rücksicht auf ihre klinischen Symptome folgende Stadien unterscheiden:

1. Der Tumor ist innerhalb der Grenzen der Keilbeinhöhle. Es bestehen keine subjectiven Symptome oder Kopfschmerz.

2. Der Tumor erweitert durch sein Wachsthum die Keilbeinhöhle, veranlasst Atrophie ihrer Wandungen und Compression der Nachbargebilde. Die Compression kann einen oder beide Sehnerven betreffen und Amaurose zur Folge haben. Bloss in einem Falle (Simon) betraf sie die Carotis und veranlasste Gerinnselbildung in derselben.

3. Im dritten Stadium durchbricht der Tumor die Wandungen der Keilbeinhöhle und setzt sich in die Nachbarhöhlen fort. Er dringt in den Nasenrachenraum, das Siebbeinlabyrinth und die Orbita vor oder er perforiert die Schädelhöhle. Es kann der Durchbruch in die Schädelhöhle ohne jedes subjective Symptom vor sich gegangen sein, wie dies namentlich bei langsam wachsenden Tumoren beobachtet wird, oder es besteht bloss heftiger Kopfschmerz (Lücke). Im späteren Verlauf pflegen epileptiforme Anfälle aufzutreten. Bei raschem Wachsthum des Tumors tritt bald nach der Perforation der Tod infolge von Meningitis oder Hirnabscess ein.

4. Im vierten Stadium (bei bösartigen Tumoren — Fall Behring-Wichenkiewicz) kommt es zur Bildung von Metastasen in inneren Organen.

Diese Autoren stellen bereits 1886 23 Fälle aus der Literatur zusammen, in welchen infolge von Erkrankungen des Keilbeinkörpers

Erblindung auftrat. Als ophthalmoskopische Befunde wurden entweder Papillitis oder Sehnervenatrophie beobachtet.

Literatur.

1. Römhild. Osteom. Diss. cont. nonnulla de exostosibus Göttingen 1800. — 2. Voigtel. Handb. d. path. Anat. Halle 1804, Bd. I, S. 174. — 3. Pech. Osteosarkoma. Diss. Würzburg 1819. — 4. J. P. Frank. Opusc. posthuma. Wien 1842, S. 102. — 5. Robert. Verletzungen. Arch. gén. 1844, Bd. IV, S. 191. — 6. Grabacher Med. Jahrb. d. österr. Staates. Wien 1845, Bd. LI. — 7. Michaux. Polypen d. Keilbeinhöhle. Canstatts Jahrb. 1848. — 8. Nélaton. Polypen. Robin-Massé, S. 12. — 9. Curling. Large fibrous tumour. Lancet, Febr. 1856, Nr. 6. — 10. Nélaton. Verletzungen. ber. bei Hénry, Consid. s. l'Aneurysma artérioso-veineux. Thèse de Paris. Observat. 1856, S. 13. — 11. Simon. Case of polyp. nasi extending upwards and producing absorption of the sphen. bone and oblit. of the intern. carotid artery, foll. by abscess in the brain. Brit. med. Journ. Nr. 76, 1858. — 12. Lotzbeck. Carcinom. Deutsche Klin. 1859, Nr. 3. — 13. Bornhaupt. Arch. f. kl. Chir. Bd. XXVI. — 14. Virchow. Geschwülste Bd. II, S. 26. — 15. Arnold. Virch. Arch. Bd. LVII, S. 145. — 16. M. St. Pair. Parasiten. Feull. de l'Union méd. 1859, 8. Sept. — 17. Steffen. Zehenders kl. Monatsbl. f. Augenheilk. 1865, S. 167. — 18. Ollier. Bull. de la Soc. de Chir. 1866, S. 264. — 19. Fergusson. Cit. b. Spencer Watson. Trans. Path. Soc. London 1868. — 20. Hulke. Med. Times 1869, Bd. II, S. 240. — 21. Delens. De la communication de la carotide int. et du sinus cavernosus. Thèse, Paris 1870. — 22. Bergmann. Hygiea 1872. Verh. d. schwed. Aerzte. — 23. Scholz. Caries d. Keilbeins, Eitersenkung d. d. Fossa spheno-maxillaris, Perforation d. Sinus cavernosus. Pämie. Meningitis. Tödtliche Blutung a. d. Sinus cavernosus. Berl. kl. Wochenschr. 1872, Nr. 43, S. 516—517. — 24. Erichson. Necrose. Med. Times a. Gaz. London 1873, Bd. I, 7. — 25. Albert. Lehrb. d. Chir. 1877, Bd. I, S. 332. — 26. Collins. Path. Soc. Dublin 1877—80, Bd. VIII, S. 58. — 27. Collins. Brit. med. Journ. 1878, Bd. I, S. 713. — 28. Aschenborn. Sarkom. Arch. f. kl. Chir. Berlin 1880, Bd. XXV, S. 149. — 29. Leithmüller. Wien. med. Bl. 1880, Bd. III, S. 1, 38, 57. — 30. A. Weichselbaum. Phlegmonöse Entzündung d. Nebenhöhlen d. Nase. Wien. med. Jahrb. 1881, S. 227. — 31. Petit. De quelques consid. s. l. polypes naso-pharyngiens et l. propagation au cerveau. Paris 1881, S. 25—26 u. 32—37. — 32. Hyrtl. Topograph. Anat. 1882, Lief. 7. — 33. Hyrtl. Splitterbruch. D. Verluste d. im Occupationsgebiete u. in Süddalmatien befindl. Truppen. 1882. — 34. Chisolm. Arch. Ophthal. N.-Y. 1882, Bd. XI, S. 52. — 35. Behring u. Wichenkiewicz. Fall metastasierendem Chlorosarkom. Berl. kl. Wochenschr. 1882, S. 509. — 36. Baratoux. Caries d. Keilbeinhöhle. Arch. Ital. di Lar. 1883, Bd. III, S. 19—20. — 37. Lawson. Enchondrom. Brit. med. Journ. 1883, S. 775. — 38. J. L. Roura. Lucilla hominivora y a la affecion nasal que produce. Ann. di Ot. laring. Alsola de Benares 1883, S. 276. — 39. E. Woakes. Postnasal-catarrh and dis. of the nose causing denfuess. London 1884. — 40. M. Schaeffer. Chir. Erfahr. in d. Rhinol. u. Laryng. 1875—1885. Wiesbaden 1885, S. 3—12. — 41. E. Berger u. J. Tyrmann. D. Krankh. d. Keilbeinhöhle u. d. Siebbeinlabyrinthes u. ihre Bezieh. z. Erkr. d. Sehorganes. Wiesbaden 1886. — 42. Berger u. Tyrmann

Caries u. Nekrose d. Keilbeinkörpers. Wien. med. Bl. 1886, Nr. 71. — 43. E. Berger. L. symptomes d. mal. d. sinus sphénoidal. Soc. franc. d'Ot. et de lar. 27 Avril 1888. — 44. Rolland. Erweiterung d. Keilbeinhöhlen d. Flüssigkeitsvermehrung u. Retention, darauffolg. Verstopfung d. hint. Nasenhöhle. Semons Centralbl. 1890, S. 325. — 45. Heryng. Diagn. u. Behandl. d. Empyems d. Keilbeinhöhle. Int. Congr. f. Otol. u. Lar. Semons Centralbl. 1891, S. 126. — 46. Kaplan. Sin. sphénoid. comme soie etc. Thèse, Paris 1891. — 47. M. Schaeffer. Z. Diagn. u. Ther. d. Erkrankungen d. Nebenhöhlen d. Nase mit Ausn. d. Sinus maxill. D. med. Wochenschr. 1891, Nr. 41, S. 905. — 48. John Berg. Bidr. till könne dom men om Sjeekdomarna nös aus bih aolor somt til löran om Cerebrospinalvätskas flytming ur näsaun. Nordisk Med. Arch. Bd. XXI, Nr. 3. — 49. E. Berger. La chirurgie d. sinus sphénoidal. Paris 1890. — 50. Quénu. Caries des parois. du sinus sphén. Soc. de chirurg. de Paris 15. Oct. 1890. — 51. J. J. Parke Clarke. Polyp d. Keilbeinhöhle. Lancet, 5. Dec. 1891. — 52. M. Hajek. Laryngo-rhinolog. Mittheil. Int. kl. Rundschau 1872. — 53. A. Ruault. S. un cas d'empyème du sinus sphénoidal. Arch de Laryng. Juni 1890. — 54. E. Baumgarten. Affection d. Sinus sphen. Pest. med.-chir. Pr. 1891, Nr. 10. — 55. J. Jackson Clarke. Dilat. of the sphenoid. Sinus. Brit. med. Journ. 12. Dec. 1891. — 56. Knapp. Mucocéle et empyème des cellules ethm. et des sinus sphénoid. causant un déplacement du globe de l'oeil; oper. par l'orbite. Arch. of Otol. 1893, Bd. XXII. — 57. M. Schaeffer. Ueb. ac. u. chron. Erkrankungen d. Keilbeinhöhlen. D. med. Wochenschr. 1892, Nr. 47, S. 1061. — 58. Hopmann. Defect d. unteren Wand d. Keilbeinhöhle. D. med. Wochenschr. 1893, Nr. 48. — 59. Manchot. Eiterung d. Keilbeinhöhle u. retropharyngeale Phlegmone. Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 50. — 60. J. Herzfeld. Z. Frage d. elektrischen Durchleuchtung d. Gesichtsknochen. Berl. laryng. Ges. 1893. — 61. L. Lichtwitz. Ueb. d. Erkrank. d. Sinus od. Nebenhöhlen d. Nase. Med. Wandervorträge. Berlin 1894. — 62. A. G. Guye. Fall v. diagnost. Tumor im Sinus sphenoidales. Semons Centralbl. 1894, S. 495. — 63. Louis E. Blair. Syphilis of the nasopharynx with reporter of a case of tertiary syphilis of the sphenoid. N.-Y. med. Record 15. April 1893. — 64. L. Grünwald. D. Lehre v. d. Naseneiterungen. München, Lehmann. 1893. — 65. Freudenthal. Antisepsis od. Asepsis in d. Nasenchirurgie. New-York. med. Monatsschr. Febr. 1893. — 66. L. Pekostawski. Prochnienie ciata koici klinowej opon mozgowych. Kronika Lekarska 1893, Nr. 6. — 67. Moure. D. Empyem d. Keilbeinhöhle. Soc. franc. de lar. Mai 1893. — 68. Flatau. Empyem resp. Caries d. Keilbeinhöhle. Berl. lar. Ges. 1. Dec. 1893. — 69. P. Söderbaum. Et Fall of Sarkom. ut gaanget fraan sinus sphenoidalis. Gefleborgs Dala läkare och apothekare föremings förhandlungen 1893, 21 Häftet. — 70. A. Rosenberg. Empyem resp. Caries d. Keilbeinhöhle. Berl. lar. Ges. April 1894. — 71. Betz. Fremdkörper in d. Keilbeinhöhle. Ver. süddeutsch. Laryng. Mai 1893. — 72. Herzfeld. Z. Path. u. Ther. d. Keilbeineiterung. Arch. f. klin. Chir. 1894, Bd. XLVII, Heft 1. — 73. H. Sneller jun. Ontsteking van orbita envan aangrenzende holten. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1894, Bd. II, Nr. 7. — 74. M. Ankindinow. Empyem u. Caries d. Keilbeinhöhle. V. Congress russisch. Aerzte 1894. — 75. L. Grünwald. Sarkom d. Keilbeinkörpers. Pseudobulbärparalyse. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 22, S. 514. — 76. K. Gussenbauer. D. temporäre Resect. d. Nasengerüstes z. Freileg. d. Sinus frontalis, ethmoidalis, sphenoidalis u. d. Orbitalhöhlen. Wien. kl. Wochenschr. 1895, Nr. 21. — 77. Hajek. Fall v. Empyem d. Keilbeinhöhle m. bedrohlichen Stauungserscheinungen, endonas. Oper. n. ein. Bemerk. üb. Diagn. u. Ther. d. Keilbeinhöhlenempyems. Wien. med. Wochenschr. 1895, Nr. 32 u. 33. — 78. Vergniand. Rhinite catarrhale chronique de la région olfactive. Inflammation du sinus sphén. et d. cellules ethm. postér. Anosmie. Rev. de lar. 1894,

Nr. 17. — 79. A. Strieda. Ueb. Knochenblasen in d. Nase. Arch. f. Laryng. 1895, Bd. III, S. 359. — 80. Dmochowski. Beitr. z. path. Anat. u. Aetiol. d. entzündl. Erkrank. im Antrum Highmori. Arch. f. Laryng. 1895, Bd. III, S. 255. — 81. R. Abel. Die Aetiol. d. Ozaena. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. 1896. — 82. L. Grünwald. D. Lehre d. Naseneiterungen. München 1896. — 83. B. Baginsky. Ueb. d. chron. Eiter. d. Nebenhöhlen d. Nase. Berl. kl. Wochenschr. 1896, Nr. 6. — 84. Chiari. Ueb. Empyeme d. Nebenhöhlen d. Nase. Wien. kl. Wochenschr. 1894, Nr. 48. — 85. Guibert. Arter. Aneurysma d. Carotis int. in d. Höhe d. link. Sinus cavernosus, Communication m. d. r. Sinus sphenoidalis; Nasenblutungen. Tod. Sectionsber. Ann. d'oculistique Mai 1895. — 86. W. M. Swett. Nasenpolypen m. Affect. d. Kieferhöhle u. d. Sinus sphenoidalis. Occidental Med. Times Juli 1895. — 87. N. Lunin. Path. u. Ther. d. Nebenhöhleneiter. u. ihre Beziehungen z. Auge. Petersb. med. Wochenschr. 1895, Nr. 6. — 88. J. H. Bryan. Weit. Beitr. z. Stud. d. eitr. Erkrank. d. Nasennebenhöhlen; m. Krankengesch. N.-Y. Med. Journ. 12. Oct. 1895. — 89. Buys. Nasennebenhöhlenempyeme. Journ. de Med. etc. 1895, Nr. 21. — 90. Herzfeld. D. Eiterung d. Nebenhöhlen d. Nase. D. med. Wochenschr. 1895, Nr. 51. — 91. G. Killian. D. Probepunction d. Nasennebenhöhlen. Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 31. — 92. E. Fränkel. Beitr. z. Path. u. Aet. d. Nasennebenhöhlenerkrank. Virch. Arch. Bd. CXLIII, S. 42. — 93. G. Spiess. Neue Methode z. Behandl. d. Nebenhöhleneiterungen d. Nase. Arch. f. Laryng. 1896, Bd. IV, S. 150. — 94. G. Spiess. Z. Chirurgie d. Sinus sphenoidalis. Arch. f. Laryng. Bd. VII, Heft 1, S. 145. — 95. Schech. Z. Pathologie d. Keilbeincaries. Münch. med. Wochenschr. Nr. 27, 1898, S. 843. — 96. Killian. Demonstr. v. Präparaten d. Keilbeinhöhle. Ver. süddeutscher Laryng. Heidelberg, 29. Mai 1898. — 97. M. Weil. Z. Path. u. Ther. d. Eiterungen d. Nasennebenhöhlen, insbes. d. Kieferhöhlen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 16—20, 1897. — 98. W. P. Howard u. J. M. Ingersoll. Notes on the etiol. of inflammation of the accessory sinuses of the nose. Med. News 25. Sept. 1897. — 99. T. J. Harris. Dis. of the accessory sinuses of the nose. Med. Review of Reviews Juni 1897. — 100. H. Cordes. Zur Behandlung der Keilbeinhöhlenerkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899, Nr. 5. — 101. — M. Hajek. Pathologie und Therapie d. entzündl. Erkrankungen d. Nebenhöhlen d. Nase. 1899. — 102. O. Seifert. Zur Diagnose und Therapie d. Erkrankungen d. Nebenhöhlen d. Nase. Sitz.-Ber. d. physikal. Gesellsch. Würzburg, 29. April 1899.

V.

DIE KRANKHEITEN DER SIEBBEINZELLEN

von

Dr. MAX SCHAEFFER in Bremen.

Anatomie. Für die Leser dürfte vielleicht folgende Recapitulation erwünscht sein. Das Siebbeinlabyrinth besteht aus an Grösse und Anzahl variablen pneumatischen Räumen, welche in vordere, mittlere und hintere Zellen geschieden werden, untereinander jedoch communicieren. Es nimmt das Siebbeinlabyrinth von oben nach unten an Breite zu, und beträgt der frontale Durchmesser desselben nach Zuckerkandl in seiner oberen Hälfte 21—30 Millimeter, in der unteren 31—48 Millimeter. Vom Processus uncinatus bis zur Schädelhöhle ist das Siebbeinlabyrinth in die Nasenhöhle eingeschoben. Seine mediale Wand wird von der oberen und mittleren Muschel, seine laterale Begrenzung von der Lamina papyracea gebildet. Von vorn grenzt es an das Thränenbein und die Nasenfortsätze des Oberkiefers und Stirnbeins, nach hinten an die Ossicula Bertini des Keilbeins, mitunter auch an den Orbitaltheil des Gaumenbeins.

Das Siebbeinlabyrinth sendet einen pneumatischen Fortsatz (die Bulla ethmoidalis) in die mittlere Nasenmuschel, der bis zu 26 Millimeter Länge erreichen kann und das Septum der Nase seitlich zu verschieben im Stande ist. Im mittleren Nasengange findet man in der Richtung von vorn nach hinten, neben und unter dem Os frontale einige Ostia ethmoidalia der vorderen und mittleren Siebbeinzellen. Die hinteren Siebbeinzellen münden in den Recessus ethmoidalis.

Die **Aetiologie** fällt im ganzen und grossen mit der der übrigen Nebenhöhlenerkrankungen zusammen.

Bezüglich der pathologischen Veränderungen der Siebbeinknochen im Gefolge der entzündlichen Schleimhauthypertrophieen und der Nasen-

polypen hat M. Hajek nach seinen neuesten Untersuchungen zwei Veränderungen constatieren können:

1. deutliche Neubildung von Knochensubstanz, und

2. Resorptionserscheinungen, rareficierende Ostitis, häufig beide vereint, aber keine Nekrose oder Caries.

Hajek sagt zum Schlusse: „Wenn sonst die periphere Entstehung der Polypen als Regel aufgestellt werden muss, so soll doch nicht geleugnet werden, dass vielleicht in Ausnahmefällen auch einmal der Entzündungsprocess in der Tiefe, in dem Markgewebe, beginnen könnte, welcher dann von der Tiefe allmählich gegen die Oberfläche fortschreiten würde, und welchem Polypen ihren Ursprung verdanken könnten.“ Verfassers Ausführungen über diesen Punkt bei den Erkrankungen der Keilbeinhöhle, auf praktischen Erfahrungen beruhend, decken sich also mit den neuesten Untersuchungsresultaten Hajeks.

In Bezug auf die Eintheilung der Erkrankungen möchte Verfasser sich in pathologischer Beziehung Grünwald anschliessen, welcher

I. das **geschlossene Siebbeinempyem** unterscheidet, welches in einer Ansammlung von Eiter innerhalb einer oder mehrerer Zellen, ohne Communication mit der Aussenwelt besteht. Verfasser hat davon 3 Fälle zu verzeichnen, in welchen eine knochenblasenartige Auftreibung zwischen mittlerer und unterer Nasenmuschel und äusserer Nasenwand bestanden hat. Nicht aber möchte Verfasser dazu die echten Knochenblasen der mittleren Muschel gerechnet wissen, welche er als eine Erkrankung sui generis auffasst. Denn bei ihnen hat Verfasser keine weitere Erkrankung der Siebbeinzellen nachweisen können und war mit der Entfernung der immer mit Schleim gefüllten Knochencysten der Krankheitsprocess erloschen.

Etwas anderes ist es mit der Betheiligung der mittleren Muschel an den Siebbeineiterungen. Sie ist dabei auch knochenblasenartig aufgetrieben, aber mit Eiter gefüllt; übrigens zeigt die 14malige Entfernung der mittleren Muschel in unten folgender Tabelle des Verfassers, wie häufig dieselbe bei den Erkrankungen der Siebbeinzellen in Mitleidenschaft gezogen ist. Verfasser hat aber diese Fälle nicht als Knochenblasen diagnosticiert, sondern zuerst die Siebbeineiterung constatiert.

II. **Offenes Siebbeinempyem** oder mit der Aussenwelt communicierende Eiterung in den Siebbeinzellen.

a) Manifestes Empyem, d. h. mit Durchbruch nach aussen. Davon hat Verfasser 2 Fälle gesehen. Bei einer 64jährigen Frau fand sich ein Ulcus am inneren linken Augenwinkel, welcher nicht mit dem Thränencanal in Verbindung stand. Patientin hatte Nasenschleimpolypen. Nachdem dieselben entfernt, wurden die linken Siebbeinzellen ausgekratzt und heilte der Fall sehr schön in einigen Monaten.

Der andere Patient hatte eine Thränenfistel.

Aehnliche Fälle sind von Sonnenburg, Schäfer, Hartmann, Vernyne, Bull und Jeaffreson. und ein auf traumatischem Wege entstandenes Empyem von Baasner berichtet.

Für solche Fälle hat Grünwald eine typische Operation von aussen eventuell in Aussicht genommen. Doch ist er, wie Verfasser auch, immer mit der endonasalen Behandlung und Operation ausgekommen.

Jansen und andere haben von aussen im Anschluss an die Eröffnung des Sinus frontalis die Siebbeinzellen mit Erfolg in Angriff genommen.

Wir kämen sodann zu den

b) latenten Siebbeineiterungen, in denen die Eiterung ihren Abfluss durch die Nase findet.

Grünwalds 2 acuten Fällen kann Verfasser 2 weitere anreihen. Der eine Fall betraf eine 22jährige Frau, der andere einen 54jährigen Mann. Bei beiden hatten die Beschwerden erst einige Wochen bestanden und kamen operativ ungemein rasch zur Heilung.

Die Beobachtungen von chronischen latenten Empyemen sind jetzt bereits sehr zahlreich. Wie oben gesagt, möchte Verfasser im Gegensatz zu Grünwald die knochenblasenartigen Auftreibungen der mittleren Muschel, bei deren Eröffnung sich Eiter entleert, nicht als Knochenblasen, sondern als secundären Folgezustand der Siebbeineiterung mit Durchbruch von unten, von der Bulla ethmoidalis aus in die mittlere Muschel aufgefasst wissen. Die Ansichten sind ja über alle diese Punkte noch nicht vollkommen geklärt. Doch hat Stieda für die echten Knochenblasen anatomisch nachgewiesen, dass sie congenital präformiert sind, und ihr Wachsthum anatomisch damit erklärt, dass durch eine Periostitis eine Einschmelzung des Knochens einträte.

Dass natürlich auch der Inhalt einer echten Knochenblase vereitern und die Siebbeinzellen in Mitleidenschaft ziehen kann, wie in 2 von Schmithuisen berichteten Fällen, soll nicht bestritten werden. Sobald einmal eine chronische Eiterung der Siebbeinzellen constatiert ist, und zugleich Eiter in der knochenblasenartig aufgetriebenen mittleren Muschel gefunden wird, ist das praktisch ganz gleichgiltig, als eben alles Krankhafte möglichst radical beseitigt werden muss.

III. Als **secundäre Siebbeineiterungen** sind solche zu bezeichnen, welche durch Fortpflanzung von Eiterungen in dem Bereiche der Orbita, der Kiefer-, Keilbein- und Stirnhöhle entstehen oder infolge Durchbruchs benachbarter Abscesse. Zu letzteren wären die von der Orbita zu rechnen, welche nicht so selten zu sein scheinen, ferner die von der Stirnhöhle (Jansen).

Symptomatologie. Leider decken sich die subjectiven Symptome bei diesen Eiterungen fast ganz mit denen bei den Erkrankungen der anderen Nebenhöhlen. Jedoch scheinen bei ihnen die Kopfschmerzen, die Schmerzen in der Nasenwurzel, dem unteren inneren Theil der Orbita und in der oberen Wangengegend, über den Augenbrauen und in der Gegend der Stirnhöhle oft viel heftiger als bei den anderen Nebenhöhlenerkrankungen zu sein. Es dauert oft sehr lange, bis Eitersecretion aus der Nase eintritt, und diese den Patienten dann veranlasst, den Arzt aufzusuchen.

Auch wehklagen die Patienten oft über ein Nagen und Bohren in den Nasenwurzelknochen. Die Nasenathmung ist behindert, namentlich bei bedeutender Auftreibung der mittleren Muschel, der Geruchsinn ist beeinträchtigt oder ganz aufgehoben. Der Eiterabfluss ist das einemal sehr spärlich, das anderemal abundant.

Die Schmerzanfälle können plötzlich und sehr stark auftreten, nachdem sie tage- und wochenlang sistiert haben. Bei dem einen acuten Falle des Verfassers trat die Erkrankung unter den Erscheinungen eines heftigen Schnupfens auf, Patient brauchte täglich 25 Taschentücher.

Auf die Psyche, die Arbeits- und Denkfähigkeit des Patienten äussert sich die Erkrankung auf dieselbe Weise, wie es bei den Erkrankungen des Sinus sphenoidalis bereits geschildert ist.

Objective Symptome. Drückt man auf die vom Patienten bezeichneten äusseren Schmerzstellen, so wird der Schmerz meist gesteigert oder bei seiner Sistierung, fast ausnahmslos hervorgerufen werden können, so am Foramen supraorbitale, am Thränenbein und an der Nasenwurzel.

Sehr häufig hat Verfasser erysipelatöse Anschwellung der Nasenwurzel, der anliegenden Infraorbital- und Wangengegend beobachtet. Einigemal war nur die Nasenspitze abnorm geröthet. Ebenso ist oft eine Verbreiterung des Nasenrückens zu beobachten, bei Erweiterung der Siebbeinzellen und Auftreibung der mittleren Muschel, ferner Geschwulstbildung im inneren Augenwinkel mit Verdrängung des Bulbus und Doppelsehen verknüpft. Hier bricht wohl am häufigsten auch das Empyem nach aussen durch, nachdem es zu Oedem und Abscessbildung am unteren Augenlide und zu Orbitalphlegmone gekommen ist.

Die rhinoskopische Untersuchung gibt sehr wechselnde Bilder, je nach dem Sitze der Erkrankung und ihrer Ausdehnung.

Bei Erkrankung der vorderen Siebbeinzellen wird man den Eiter ausnahmslos im mittleren Nasengange, resp. im Hiatus, entsprechend einer oder mehreren kleinen Ostien der Siebbeinzellen finden.

Oder der Eiter erscheint bei Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen in der Rima olfactoria, überzieht die mittlere Muschel und läuft durch den Recessus spheno-ethmoidalis am Septum hinab nach der

Choane zu in den Nasenrachenraum und bildet dort und am Fornix Borken.

Ist die mittlere Muschel bedeutend aufgetrieben, ihre Schleimhaut hyperplastisch oder polypös entartet, wuchern ferner Granulationen aus den Siebbeinzellen hervor, so ist der Eiterabfluss ein ganz bedeutender; man sucht vergeblich nach einem bestimmten Eiterherde, alle Theile scheinen vereitert zu sein. Drückt man nach Entfernung des Eiters auf die mittlere Muschel, so quillt von allen Seiten aufs neue Eiter hervor. Grünwald sagt mit Recht: „Hat man, um Luft und Licht zu schaffen, möglichst viel von diesen Granulationen, polypösen Massen entfernt, so bietet sich gewöhnlich ein Bild furchtbarer Zerstörung dar: der Knochen der mittleren Muschel vielfach blasig aufgetrieben, morsch anzufühlen, auf leichten Druck einbrechend, lässt überall, wie aus einem Schwamme, rahmigen oder mit Blut gemischten Eiter hervorquellen. Hier sieht man tiefe Buchten im Knochen, in die mitunter unvermuthet noch kleinere oder grössere Polypen vorquellen, dort ist der Zugang nach anderen Partieen durch derbe Weichtheilpolster verlegt. Endlich, wenn man überall, wo Eiter sich ansammelt, Raum geschaffen hat, sieht man in weite Höhlen, die aber noch häufiger durch die Configuration der Muscheln dem Blicke entzogen, nur dem Gefühle zugänglich sind“.

Die Begleiterscheinungen sind dieselben, wie bei den Sinus sphenoidal-Erkrankungen, trockene Katarrhe der Nase, des Nasenrachenraumes, des Rachens und des Kehlkopfes, in welchem nach Grünwald insbesondere die Schleimhaut durch häufige Einwirkung der zersetzten Substanzen vollständig maceriert wird. Er beobachtete 2mal nächtliche Athemnothanfälle, welche das zu festen Borken eingetrocknete, von oben herabgeflossene Secret veranlasste.

Das Secret ist nur selten foetid, doch fand Verfasser es häufiger foetid als bei den Keilbeinhöhlen-Eiterungen.

Diagnose. Dieselbe ist natürlich leicht zu stellen, wenn man ein so ausgeprägtes Bild vor sich hat, wie es oben beschrieben ist.

Anders liegt der Fall, wenn die Inspection der Nase ein scheinbar ganz normales Bild giebt. Die vom Patienten berichteten Symptome, verschiedene andere objective Symptome lassen aber nach der Erfahrung des Untersuchers trotzdem auf eine tiefere Erkrankung schliessen. In solchen Fällen giebt eben nur die Sonde Aufschluss, und muss von ihr der ausgiebigste Gebrauch gemacht werden. Mit ihr gelingt es, die verstecktesten Krankheitsherde aufzufinden. Man muss dann aber auf beiden Seiten der mittleren Muschel mit ihr vorgehen, da der Eiter sich auf beiden Seiten vorfinden kann. Grünwald empfiehlt auch, die Spitze der Sonde ganz vorn stumpfwinklig abzubiegen, wodurch man oft in seitlich gelegene, sonst nicht zugängliche Partieen gelangen kann.

Schech, Hajek und Jansen warnen vor der allzu einseitigen Verwerthung der Sondierung bei Caries, weil durch die zahlreichen Kanten und Unebenheiten, die dünnen und leicht zerbrechlichen Knochensepta unschwer das Gefühl von rauhem und entblösstem Knochen künstlich hervorgerufen werden kann.

Jansen meint, dass die zahlreichen auf Sondenuntersuchung fundierten Diagnosen von Caries der Nebenhöhlen mit ihren verblüffenden Resultaten von Heilung mit einiger Vorsicht aufzunehmen seien. Um sich gegen einen eventuellen Irrthum in dieser Hinsicht zu schützen, geht Verfasser immer, bevor er zur Löffelsonde und Knochenzange greift, mit seiner Messingsonde ein, armiert mit einem ganz dünnen Wattebäuschchen. Fühlt man durch dieses hindurch eine Rauhigkeit, so ist man seiner Sache ganz sicher.

Woakes hat eine durch Eiterung hervorgerufene Spaltbildung der mittleren Muschel beschrieben und Grünwald dieses Vorkommen bestätigt gefunden. Man darf diese allerdings nicht mit der häufigen, scheinbaren Duplicatur der mittleren Muschel verwechseln, welche Hartmann zuerst beschrieben, und welche durch Hypertrophie der unteren Lefze des Hiatus maxillaris vorgetäuscht wird.

Ist die Erkrankung in den vorderen und mittleren Zellen, die nach oben und aussen von der mittleren Muschel lagern, so werden beim Sondieren die unteren Wände der Weiterführung der Sonde Widerstand entgegensetzen. Andernfalls gleitet die Sonde nach unten hinten über die untere Muschel weg. Bei sehr ausgebreiteten Zerstörungen ist die Sondierung nach Cocainisierung wenig schmerzhaft, während bei Erkrankung einzelner, schwerer zugänglichen Zellen die leiseste Berührung der cariösen Stellen sehr empfunden und meist derselbe Schmerz an denselben Stellen angegeben wird, an denen er sonst spontan auftritt.

Minderung des Schmerzes bei Berührung dieser Stellen lässt später auf den beginnenden oder vollendeten Heilungsprocess schliessen.

Die Durchleuchtung, von Robertson empfohlen, haben andere wahrscheinlich ebensowenig zur Diagnose verwerthen können wie Verfasser. Das von anderen angewandte Ausspülen des Eiters mit Röhrchen hat Verfasser und andere sowohl für die Diagnosenstellung wie für die spätere Behandlung gänzlich aufgegeben.

Caries des Siebbeinlabyrinthes kann nach Berger-Tyrmann unter folgenden Erscheinungen auftreten:

1. Orbitalabscess mit gleichzeitiger Absonderung von eitrigem Nasensecrete derselben Seite.

2. Auftreten von orbitalem Emphysem bei bestehender Communication des Siebbeinlabyrinthes mit der Orbita.

3. Durch langsame Abstossung einzelner Theile des Siebbein-

labyrinthes (bei Lues) kommt es schliesslich durch den Uebergang des entzündlichen Processes auf dem Wege der Lamina cribrosa auf die Hirnhäute zu Meningitis.

4. Plötzliches Herabfallen eines grossen nekrotischen Theiles des Siebbeinlabyrinthes auf den Larynx und Auftreten von Erstickungsanfall; Tod durch Meningitis.

Die Verletzungen können nach diesen Autoren unter folgenden Symptomen erscheinen:

1. Continuierliches Abtropfen von Cerebrospinalflüssigkeit bei Communication in der oberen Wand des Siebbeinlabyrinthes mit Fissuren der Schädelbasis.

2. Orbitales oder orbito-palpebrales Emphysem.

3. Blutung aus dem gleichnamigen Nasenloche.

4. Fühlbare Continuitätstrennung der inneren Wand des Siebbeinlabyrinthes.

Ueber die Tumoren, welche sich primär im Siebbeinlabyrinth entwickeln oder in den Nachbargebilden entstanden, in dasselbe hineinwuchern, giebt die einschlägige Literatur Aufschluss. Die Erscheinungen bestehen nach Schech, wenn die Geschwülste die Höhle durchbrechen, in Verlegung der Nase, Dacryocystoblennorhöe, Thränenträufeln, Hervorwölbung der inneren Orbitalwand und Verdrängung des Bulbus mit beschränkter oder völlig aufgehobener Beweglichkeit des Augapfels und Verminderung der Sehschärfe und Amaurose.

Prognose. Die Prognose der gutartigen Geschwülste ist insofern günstig, als sie operativ entfernt werden können. Absolut ungünstig sind die malignen Neubildungen, die durch Eindringen in die Orbita, Kieferhöhle und das Gehirn, sowie durch Metastasen letal enden.

Die Exstirpation von Knochentumoren aus lufthaltigen Räumen, deren Wandungen erkrankt sind, ist nach Knapp gefahrvoll, da sie eine Entzündung hervorrufen kann, welche sich in die Schädelhöhle fortpflanzt und oft verhängnisvoll wird, indem sie zu traumatischer Meningitis und Encephalitis führt.

Der Verlauf der Siebbeineiterungen ist meist ein chronischer. Die Behandlungsdauer erstreckt sich oft über Jahre und kann man dann oft nicht einmal von Heilung, sondern nur von Besserung sprechen. Schwere Complicationen können bei Durchbruch in die Orbita erfolgen; letaler Ausgang ist selten und erfolgt meist nur bei Caries und Durchbruch der Lamina horizontalis durch eitrige Meningitis und Hirnabscess.

Heutzutage sehen wir überhaupt seltener so schwere Folgeerscheinungen bei derartigen Erkrankungen. Es ist den Patienten, welche selbst durch ihre höhere Bildungsstufe eher auf ihr Leiden aufmerksam werden, so viel Gelegenheit geboten, Aerzte und Specialärzte zu consultieren,

dass die Erkrankungen meist in früheren Stadien richtig erkannt und beseitigt werden können.

Therapie. Der Beginn derselben fällt auch hier gleich mit der Diagnosenstellung zusammen, insofern die dazu nothwendige Sondierung gleich mitbenützt wird, um mit geeigneten Instrumenten den Eiterherden auf den Leib zu rücken. Auch hier heisst es, wie bei Eiterungen des Sinus sphenoidalis, für möglichst freien Abfluss des Secretes sorgen und alle die Momente auszuschalten, welche die Eiterung hervorrufen und unterhalten können.

Das einemal wird man nur zwischen mittlerer Muschel und äusserer Nasenwand nach oben hinten mit der Löffelsonde vorzudringen haben, um auf den Eiterherd zu stossen. Ausgiebiges Auskratzen der vorhandenen Granulationen, cariösen Stellen, Entfernung nekrotischer Knochenplättchen mit der Zange werden in vielen Fällen zum Ziele führen.

Das anderemal wird dasselbe Operationsverfahren von der Rima olfactoria nach hinten oben und aussen nach der Ansatzstelle der mittleren Muschel und hinter derselben angewandt werden müssen. Hindert in solchen Fällen die kolbig, knochenblasenartig aufgetriebene Muschel, so wird dieselbe entweder dadurch verkleinert, dass man mit dem spitzen Galvanokauter oder der scharfen Löffelsonde eine ziemlich grosse Oeffnung in ihr anlegt, aus welcher sich Eiter und Schleim entleert, oder man entfernt den vorderen Theil der Muschel mit der Knochenzange, Meissel, Schere, oder man entfernt sie endlich vollständig mittelst Schlinge oder, was besser geht, mit einer kräftigen Knochenzange unter leicht drehenden Bewegungen. Diese Operation muss verhältnismässig sehr häufig vorgenommen werden, wie Verfassers Tabelle beweist, nach welcher die mittlere Muschel in 14 Fällen, 20 Proc., vollständig entfernt wurde.

Dann geht man weiter mit der Löffelsonde oder Knochenzange vor und entfernt alles krankhaft Aussehende. Ist namentlich die mittlere Muschel entfernt, dann überblickt man in ausgiebiger Weise das Operationsfeld.

In anderen Fällen sind zuerst Polypen zu entfernen und kommt man dann erst auf die erkrankten Herde. Zur Entfernung aller kranken Knochen eignet sich entschieden am besten eine kräftige Knochenzange, wie die des Verfassers. Der morsche, brüchige, kranke Knochen giebt leicht nach, der gesunde leistet Widerstand, ist also an einer Resistenz zu erkennen.

An der vorderen Siebbeinplatte muss man vorsichtig arbeiten, um nicht in die Schädelhöhle zu gelangen. Die seitlichen Orbitalzellen und die Lamina papyracea sind durch ihre Lage schon mehr vor Verletzungen geschützt.

Die Blutung ist bei diesen Operationen oft eine sehr starke und

muss man deshalb die Operation öfter unterbrechen, um sie durch mit mit Ferripyrinlösung getränkte Wattetampons zu stillen. Jedoch soll man sich dadurch nicht beirren lassen, die Operation womöglich in der ersten Sitzung der Hauptsache nach zu vollenden. Grünwald stillt die Blutung mit Hydrogenium superoxydatum (das frisch sein muss). Ist die Operation beendet, so hat man eine grosse, glatte Höhle vor sich, welche mit Dermatol, Jodoform, Jodol eingestäubt wird. Verfasser lässt auch hier gleich meist eine Aetzung mit 80proc. Trichloressigsäurelösung folgen nach vorheriger Cocainisierung. Dann wird der früher erwähnte Penghawarwattetampon eingelegt, welcher nach 1—2 Tagen entfernt wird. Die weitere Behandlung ist dieselbe wie bei den Keilbeinhöhlen-Eiterungen.

Einzelne günstige Fälle heilen so gleichsam per primam intentionem, die Mehrzahl der Fälle erfordert aber eine lange, oft sehr lange Zeit zur Heilung. Des öfteren sind auch kleine Nachoperationen nöthig, indem der eine oder andere kleine Eiterherd übersehen worden ist. Auch Recidive nach langer Sistierung der Eiterung hat Verfasser mehrfach beobachtet. Dass eine solche Erkrankung, deren Heilungsdauer sich von vornherein gar nicht absehen lässt, sich für eine ambulatorische Behandlung eher eignet als für eine klinische, liegt auf der Hand.

Heftigere Reactionen hat Verfasser fast nie beobachtet. Die Patienten hatten wohl einige Tage Fieber. Es sind alle die Vorsichtsmaassregeln zu treffen und die Nachcuren einzuleiten, wie sie früher bei den chronischen Keilbeineiterungen angegeben wurden.

Nachblutungen sind häufig und möchte Verfasser dem Cocain die Schuld beimessen.

Von der Galvanokaustik darf man in dieser Gegend nur einen vorsichtigen und beschränkten Gebrauch machen.

Wie schon gesagt, sind Verfasser und viele andere Autoren immer mit der endonasalen Operation vorgekommen. Jedoch ist Jansens und Gussenbauers Vorschlag zu einer Operation von aussen in dazu geeigneten Fällen in Betracht zu ziehen.

Energisches Vorgehen, Geduld und Ausdauer von Seite des Patienten und Arztes wird, wenn auch nicht immer zu vollständiger Heilung, so doch wenigstens zu einem befriedigenden Resultate führen.

In einzelnen Fällen, welche sehr lange bestanden hatten, wurde noch mehrere Jahre eine geringe schleimig-eitrige Absonderung beobachtet, welche die Patienten aber nicht sonderlich belästigte. Diese Fälle hat Verfasser in seiner Tabelle als nur gebessert bezeichnet.

Krankengeschichte. Herr G., 45 Jahre alt, kam am 9. Mai 1891 mit den heftigsten linkseitigen Kopf- und Nackenschmerzen und Ohrensausen in die Behandlung des Verfassers. Die Schmerzen waren

vor einigen Monaten intermittierend aufgetreten, so dass Patient zuerst glaubte, es handle sich um Intermittens, im Anschlusse an ein früher überstandenes Tropenfieber. Nach einigen Wochen bemerkte Patient eitrigen Ausfluss aus der linken Nase.

Patient war vor 8 Jahren an Syphilis krank gewesen.

Die Schleimhaut der unteren Nasenmuscheln erwies sich bei der Inspection hyperplastisch; dieselbe wurde galvanokaustisch behandelt.

Pharyngitis granulosa war vorhanden. Cavum pharyngo-nasale frei. Im mittleren Nasengange zwischen mittlerer Muschel und äusserer Nasenwand nach oben hinten zu war eine kleine Eiterborke zu sehen, nach deren Entfernung mittelst Wattebausch bei Druck auf die Umgebung rahmiger Eiter hervorquoll. Hier wurden auch die vom Patienten angegebenen Schmerzen ausgelöst. Die Löffelsonde erwies in einigen Siebbeinzellen cariöse Stellen; diese wurden ausgekratzt und ausserdem mit der Knochenzange einige Knochenplättchen entfernt. Patient fühlte sich gleich ungemein erleichtert. Innerlich wurde Ricord gegeben; in diesem Falle wurde mit Kalichloricumlösung gespült.

16. Mai. Besserung der Kopfschmerzen; galvanokaustische Schorfe von den unteren Muscheln entfernt. Da der Abfluss des Secretes noch etwas behindert schien, wurden noch einige Knochenplättchen mit der Zange entfernt. II. Ricord.

28. Mai. Jodnatrium innerlich. Links mit Trichloressigsäure geätzt.

24. Juli. Alles glatt geheilt, Secretion normal.

Patient hatte sich im Frühjahre wegen seiner heftigen Schmerzen erschiessen wollen, im Herbste erhielt Verfasser seine Verlobungsanzeige.

24. April 1893 bekam Patient plötzlich bei Erkältungen wieder ähnliche Schmerzen und nach einigen Monaten zeigte sich Eitersecretion in der linken Nase. Diesesmal entleerte sich der Eiter aus der linken Rima olfactoria. Während bei der ersten Erkrankung die vorderen und mittleren Siebbeinzellen ergriffen waren, hatte diesesmal die Eiterung ihren Sitz in den hinteren Siebbeinzellen. Eine einmalige gründliche Auskratzung mit innerlichem Gebrauche von Jodnatrium beseitigte die Eiterung und brachte den Process binnen 2 Monaten zur Heilung.

Auffallend stark ist auch hier das weibliche Geschlecht mit 61 Proc. der Fälle gegen 39 Proc. des männlichen Geschlechtes vertreten. Während die Eiterung linkseitig in 43·5 Proc., rechtseitig in 46·5 Proc. erscheint, wurde sie doppelseitig nur in 10 Proc. der Fälle aufgefunden. Polypen waren in 16 Proc. der Fälle vorhanden.

Die Behandlungsdauer gestaltet sich ganz anders als bei den Keilbeinhöhlen-Erkrankungen. Es standen

33·4 Proc. 1—3 Monate,
21·7 „ 3—6 „

Chronische Siebbeineiterungen.

Alter	Männlich	Weiblich	Links	Rechts	Beiderseits	Gebessert	Geheilt	Dauer der Behandlung: 1—3 Monate	3—6 Monate	6—9 Monate	9—12 Monate	über 12 Monate	Complicationen: Polypen	Syphilis	Sinus frontalis	Sinus maxillaris	Sinus sphenoidalis	Erysipelatöse Röthe	Gleichseitige Otorrhoe	Knochenblase zwischen mittlerer Muschel und äusserer Nasenwand	Mittlere Muschel entfernt	nach Influenza	nach Diphtherie
15—20	2	8	1	7	2	2	8	4	2	2	—	2	—	—	—	—	2	3	1	—	2	1	—
20—25	2	5	1	5	1	—	7	3	1	1	1	1	—	—	—	—	2	1	—	—	1	—	—
25—30	5	7	8	3	1	1	11	4	2	1	—	5	3	—	1	1	—	1	—	2	3	—	—
30—40	9	14	10	11	2	3	20	6	6	3	2	6	4	4	1	1	3	3	1	1	4	1	1
40—50	5	5	6	3	1	2	8	4	2	—	—	4	2	—	1	—	1	1	—	—	2	—	—
50—60	2	2	3	1	—	—	4	2	—	—	—	2	1	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—
60—70	2	1	1	2	—	—	3	—	2	—	—	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	27	42	30	32	7	8	61	23	15	7	3	21	11	4	4	2	9	9	2	3	14	2	1
	69		69			69		69															

Bis 1896 beobachtete Erkrankungen.

10 Proc. 6— 9 Monate,
4·3 „ 9—12 „
30·5 „ über 12 „ in Behandlung.

Doch feiert auch hier die active Therapie ihre Triumphe, indem 90 Proc. der Fälle schliesslich geheilt entlassen werden konnten.

Literatur.

1. Francus. Abscessus oss. cribrif. subsequente lethargo letal. Misc. Acad. nat. curios. Nov. 1687, Dec. 1707, VI. — 2. Brassant. Osteom. Acad. Roy de Chir. 1774, Bd. XIII, S. 277. — 3. Spöring. Osteom. K. schwed. Akad. d. Wissensch. 1778, Bd. IV, S. 206. — 4. Lucas. Osteom. Edinburgh Med. & Surg. Journ. 1802. — 5. Jacopi. Caries. Prosp. d. senola di chir. pract. Milano 1813, Bd. II, S. 117. — 6. Oestreich. Fremdkörper. Deglande plumbea oss. ethmoid. infixa. Berolini 1830. — 7. Verhaeghe. Fremdkörper. Annal. d'Oculist. Mai-Juni 1851. — 8. Maisonneuve. Osteom. Arch. d'ophthal. Paris 1853. Bd. I, S. 9. — 9. Nelaton. Polype fibr. de la base du crâne. Gaz. des Hôp. 1853, Nr. 5. — 10. Busch. Chirurg. Beob. 1854, S. 22. — 11. Makay. Verletzung. Edinburgh Med. 1856, 1. Sept. — 12. Billroth. Carcinom. Ueb. d. Bau d. Schleimpolypen. Berlin 1858, Taf. 1, Fig. 7; Taf. 2, Fig. 1—4. — 13. Bowmann. Osteom. Med. Times and Gaz. 1859, S. 405. — 14. Ch. F. Kipp. Absc. of the front. sinus, ethm. cells. & sphen. sinus. Disthension of the frontal. sinus. N.-Y. Med. 1859, Bd. XI, Nr. 4, S. 103. — 15. v. Oettingen. Mitth. d. chir. Abth. d. Universitätsklinik z. Dorpat 1860. — 16. Middlemore. Cit. b. Demarquay. Tum. de l'orbite S. 93. — 17. Desmarres. Verletzungen. Ann. d'Occulist Taf. 14. — 18. Edwards Fontan. Mécanisme de l'emphysème orbito palpebral. Rec. d'Ophth. Bd. V, S. 5—12 u. S. 594. — 19. H. Knapp. v. Gräfes Archiv 1861, Bd. VIII. — 20. Toland. Med. Times & Gaz. London 1863, Bd. I, S. 388. — 21. Legouest. Gaz. hebd. de Med. et Chir. 1863, S. 854. — 22. Textor. Würzb. med. Zeitschr. 1865, Bd. VI. — 23. Trousseau. Clin. Med. de l'Hôtel Dieu. Paris 1868, Bd. I, S. 546. — 24. Watson. Pathol. Soc. of London 1868. — 25. Maisonneuve. Exostose. Gaz. des Hôp. 1868, S. 458. — 26. P. Ollivier. S. l. tumeures oss. de foss. nas. et de sin. de la face. Thèse, Paris 1869. — 27. Michelson. Emphysem. Berl. kl. Wochenschr. 1870, S. 136. — 28. J. Solis-Cohen. Dis. of the throat. — 29. F. Bornhaupt. Arch. f. kl. Chir. Bd. XXVII, S. 619. — 30. Berthraud. Carié d'os proprès du nez. Extraction etc. Gaz. méd. d'Algerie 1870, Nr. 1. — 31. Birkett. Guy's Hosp. Rep. 1871, S. 503. — 32. Lawson. Man. of the dis. of the cye. 1874, S. 358. — 33. W. Scovell Savory. Med. Chir. Trans. 1874, Bd. LVII, S. 187. — 34. Banga. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1874, S. 486. — 35. Jeaffreson. Emphysema of the eylids. Lancet 1874, S. 221. — 36. Newcombe. A peculiar case of emphysema of the eylids. Lancet 1874, Bd. II, S. 184. — 37. Roger-Hamilton. Splitterbruch. Citiert bei Bergmann in Billroth-Lücke S. 216. — 38. Eppinger. Sarkom. Prag. Vierteljahrschr. 1875, Bd. II, S. 819. — 39. C. M. Hopmann. Die papillären Geschw. d. Nasenschleimhaut. Virch. Arch. Bd. XCIII, S. 234. — 40. Burow. Mitth. a. d. chir. Privatklinik 1875/76. S. 42. — 41. Novack. Wien. med. Pr. 1877, Bd. XVIII, S. 51. — 42. Sonnenburg. Orbitalabscess d. Nasenkrankheit. Deutsche Zeitschr. f.

Chir. 1877, Bd. VII, S. 500. — 43. Vieusse. Gaz. hébd. de méd. et de chir. 1879, Nr. 19. — 44. H. Knapp. Subperiost. enucl. of an ivory exostosis etc. Arch. of Ophth. 1880, Bd. IX, Nr. 4. — 45. H. Schmid. Ueb. d. buccale Exstirpation basilärer Rachengeschwülste. Prag. med. Wochenschr. 1881, Bd. VI, Nr. 26 u. 28. — 46. Hartmann. Abscessbild. in d. Orb. n. ac. Schnupfen. Berl. kl. Wochenschr. 1881, S. 325 bis 327. — 47. Mandelstamm. Centralbl. f. Augenheilk. 1882, S. 11. — 48. Weichselbaum. Wien. med. Jahrb. 1881, S. 227. — 49. O. Chiari. Fibrom d. Siebbeines m. pneumat. Räumen. Wien. med. Jahrb. 1882, S. 481. — 50. Weinlechner. Wien. med. Bl. 1883, Nr. 46. — 51. F. Hamlet. Parasiten. Catarrh of the ethmoid cells, the front. sinus and the nas. etc. Journ. Americ. Med. Assoc. Chicago 1883, Bd. I, S. 644 bis 646. — 52. Schäfer. Ulceröse Entzünd. im Ber. d. r. Siebbeinhälfte m. leth. Ausg. Prag. med. Wochenschr. 1883, Nr. 20. — 53. Eales. Brit. med. J. 1883, S. 566. — 54. Brodie. London Med. Gaz. 1884. — 55. Graves. Clin. lectures Bd. II, S. 484. — 56. F. F. B. Vernuyne. Exophthalmus from dis. of the ethm. bone, the consequ. of chron. cat. of the naso-pharynx. Am. J. of Ophthalm. 1884, Bd. I, Nr. 5, S. 129. — 57. Gosselin. Annal. d'Ocul. 1884, Bd. XIX, S. 282. — 58. Grüning. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. II, S. 197. — 59. Jobert. Plaies d'arcnes à feu. S. 139. — 60. Menière. Arch. gen. Bd. XIX, S. 344. — 61. H. Knapp. Ivory exostosis of ethmoidal cells etc. Arch. of Ot. N.-Y. 1884, Bd. XIII, S. 51—64. — 62. E. Woakes. Necros. ethmoid.; its relationskip to the developement of nasal polypus, ozaena etc. Lancet 1885, 18. Juli. — 63. Vincentus. Mucocele resp. Ektasie d. Siebbeinlabyr. Riv. intern. de med. & chir. 1885, Nr. 4. — 64. J. L. W. Thudichum. Inflamm., Abscess and new growths of the ethmoid cells. Med. Pr. and Circulare 1885, 7. Jan. — 65. Garretson. Osteosarcoma. Rem. of the upper jaw etc. Intep. Practit. 1885, Bd. VI, S. 581. — 66. Hjort. Empyem i Näsens övre. Bihuler Klinik Aarborg 1886, S. 217. — 67. Sprengel. Osteom d. Siebbeines. Arch. f. kl. Chir. 1887, Bd. XXXV, Heft 1. — 68. E. Zuckerkandl. Morphologische Bedeut. d. Siebbeinlabyrinthes. Wien. med. Wochenschr. Nr. 39 u. 40. — 69. Bull. Abscess of the Ethmoid Cells. Med. Rec. 1889. — 70. Mutch. Injury to anterior ethmoid cells. Brit. med. Journ. 18. Mai. — 71. C. Fenger. Liv. and dead osteom. of the nasal and accessory cavities etc. Journ. Am. Med. Ass. 1888. Aug. Bericht ebenda 1890, S. 161. — 72. M. Schaeffer. Z. Diagn. u. Ther. d. Erkrankungen d. Nebenhöhlen d. Nase etc. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 41, S. 905. — 73. Müller. Empyème des sinus front. aux et ethmoid aux. Bull. med. 1891, 28. Nov. — 74. Ollier. Ostéomie bilat. du nez p. un kyste suppuré du sinus éthm. Abl. Guér. Lyon med. 1889, 3. März. — 75. Massei. Mucocele d. Siebbeinzellen. 14. Congress d. it. med. Ges. — 76. F. H. Bosworth. Varicous forms of the dis. of the ethmoid cells. N.-Y. Med. Journ. 1891, 7. Nov. — 77. Heath. Brit. med. J. 3. u. 10. Dec. 1892. — 78. Spencer Watson. Ebenda, 31. Dec. 1892. — 79. M. Hajek. Laryngo-rhinol. Mitth. Wien 1892. Internat. kl. Rundschau Nr. 31, 35 ff. — 80. E. Zuckerkandl. D. Siebbeinmuscheln d. Menschen. An. Anz. 1892, Nr. 1. — 81. W. Posthumus Meyjes. An. Verand. v. d. Conchae ethmoidales. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1892, Nr. 2. — 82. G. Strazza. Un grosse tumore cistico dell'ethmoide. Boll. d. mal. di gola etc. 1892, März. — 83. Myles. N.-Y. med. J. 1893, 4. Februar. — 84. Wyat Wingraue. Ethmoidite suppuré avec carie. Journ. of lar. 1893, Aug. — 85. Pegler. Cas d'éthmoidite antér. Revue de laryng. 1893, 1. März. — 86. L. Grünwald. Lehre d. Naseneiterungen. München 1893. — 87. A. Ruault. Note s. u. signe de la suppuration cellules ethmoid. antér. Arch. intern. de laryng. 1893, Bd. VI, Nr. 1. — 88. P. Heymann. Geheiltes Siebbeinzellenempyem. Laryng. Ges. in Berlin 1893, S. 23. — 89. E. Winkler. Siebbeincaries nach Lues. Berl. kl. Wochenschr. 1893, Nr. 51. —

90. Tissier. J. de méd. 1893, Nov., 1894, Jan. u. März. — 91. Goris. Empyème de la bulle éthm. Pr. Med. Belge 1893, Nr. 3. — 92. Ed. Woakes. Necrosing ethmoidites. Brit. med. J. 1893, 4. Jan. — 93. G. C. Wilkin. Necrosing ethmoiditis. Brit. med. J. 1893, 10. Juni. — 94. F. H. Bryan. A case of suppnr. ethmoid. N.-Y. med. Journ. 1893, 28. Jan. — 95. A. Jansen. Z. Eröffn. d. Nebenh. d. Nase b. chron. Eiterung. Arch. f. Lar. u. Rhinol. 1894. — 96. Hajek. Erkrank. d. Siebbeins u. ihr. Bedeut. Wien. med. Wochenschr. 1894, Nr. 19. — 97. Milligau. Inflamm. suppurée aignë d. cellul. ethm. antér. Brit. lar., rhin. and otol. 1894, August. — 98. Panas. Tr. d. maladies d. yeux. Paris 1894. — 99. Rice. Inflammat. catarrh. d. sinus éthmoid. et attaques fréquente de rhinite. Arch. of pediatr. 1894, Juni, S. 516. — 100. Helferich. Osteom aus der Nasenhöhle (Ursprung im Siebbein). Münch. med. Wochenschr. 1895, S. 547. — 101. W. R. H. Stewart. Suppuration in the ethmoidal cells. Lancet 1892, 29. April. — 102. E. Baumgarten. Eiterung d. Siebbeinzellen. Naturforscherrers. in Wien. — 103. Raoult. Empyème d. cell. ethmoid. antér., accompagné de nécrose de la paroi oss. de la foss. nas. et de fistula int. etc. Rev. de lar. 1894, Nr. 11. — 104. F. H. Bosworth. Ethmoid. dis. N.-Y. Med. R. 1894, 13. Oct. — 105. Hajek. Malattie dell'etmoide e la loro importanza. Riv. d. Mal. della Gola 1894, Nr. 4. — 106. Depage. Raclage du sinus front. et d. cellules éthmoid. Journ. de Méd., de Chir. et de Pharmacol. 1894, Nr. 49. — 107. Hicquet. Extretieu clin. Trois cas d'éthmoidite. Journ. de la Policlin. 1894, Jan. — 108. J. Dunn. Fronto-ethmoidal mucocele. Virginia Med. Monthly 1894, Nov. — 109. H. v. Anrooy. Empyema in de nevenholten van der naus. Geneesk. Courant 1894, 3. Sept. — 110. W. E. Casselberry. Nasenpolypen u. i. Behandl. durch Resect. d. mittl. Muschel. Am. lar. Ges. 1894. — 111. Grüning. Empyème des cellules ethmoid. Oper. etc. N.-Y. Eye and Ear Inform. Rep. Jan. 1895, Bd. III, 1. Heft. — 112. M. W. Hill. Affect. d. sinus front. cellules de l'éthmoide etc. Soc. laryng. de Loudres 1895, 10. April. — 113. Deunis. Empyème d. sin. front. et ethm. occas. p. u. tumeur de l'or. Arch. of Otol. 1895, 2. April. — 114. Bryson Delavan. Trait. chir. d. affect. d. cell. ethmoid. Soc. Brit. de lar. etc. 1895, 25./26. Juni. — 115. Nicolai. Ethmoidites. J. de l'Institut Nicolai 1895, Nr. 3. — 116. L. Grünwald. Lehre d. Naseneiterungen. München 1896. — 117. Brown. Fracture de l'éthmoide avec meningite de la base. Rev. de lar. 1896, Nr. 98. — 118. Funke. Dem. e. Elfenbeinosteoms, welches vou dem Siebbeine ausgehend eine Nasenhälfte ausgefüllt hatte. Exstirpation, Heilung. Wien. kl. Wochenschr. 1890, Nr. 16. — 119. L. Müller. Empyem d. Sinus front. u. ethmoid. Wien. kl. Wochenschr. 1895, Nr. 11, 12, 13. — 120. Egm. Baumgarten. Eiterung d. Siebbeinzellen. Wien. med. Pr. 1895, Nr. 5 u. 6. — 121. F. H. Bosworth. Eitrige Erkrankung d. Siebbeins m. Invasion d. Keilbeinhöhle. Hirnabscess. Tod. N.-Y. Med. J. 1895, 12. Oct. — 122. F. H. Bosworth. Melancholie, abhängig v. Erkrankung d. Siebbeins, geh. d. intranas. Oper. N.-Y. Med. J. 1895, 12. Oct. — 123. Wagnier. Knochenblase d. Siebbeinmuschel compl. m. myxomatöser Degener. d. Tumors u. mit nervösen Folgeerscheinungen. Rev. de laryng. 1895, Nr. 22. — 124. Ludwig Hellmann. Caries syphilitica (?) ossis ethmoidei. Auskratzung. Hirntod ohne Zusammenh. m. d. Oper. Arch. f. Laryng. 1895, Heft 1. u. 2. — 125. M. Hajek. Pathologische Veränder. d. Siebbeinknochen i. Gef. d. entzündl. Schleimhauthypertr. u. d. Nasenpolypen. Arch. f. Laryng. Bd. IV, Heft 3, 1896. — 126. E. Zuckerkandl. Z. Muschelfrage. Ein. üb. d. Siebbeinzelleu. Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc. 1897, Nr. 9, S. 373. — 127. E. Winkler. Z. Chir. d. ob. Nasennebenhöhlen. Arch. f. Laryng. Bd. VII, Heft 1, S. 22. — 128. Baumgarten. Beiders. Siebbeinzelleneiterung m. Polypenbildung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1897, Nr. 11, S. 511. — 129. E. Baumgarten. Neoplasma nasi lat. dentic. et necrosis oss. ethmoid. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899, Nr. 5.

DIE ERKRANKUNGEN DES NASENEINGANGES

VON

DR. E. KRONENBERG IN SOLINGEN.

Wenn wir von den Erkrankungen des Naseneinganges reden wollen, ist es unsere erste Aufgabe, festzustellen, was wir unter „Naseneingang“ zu verstehen haben. Streng anatomisch begrenzen lässt sich dieser Begriff nicht, — es muss genügen, ihn so festzulegen, dass wir für den praktischen Gebrauch damit auskommen. Von diesem Gesichtspunkte aus rechnen wir zum Naseneingang vom Naseninnern alles das, was den Charakter der äusseren Haut trägt, vor allem verhorntes Epithel, dann aber auch Haare und Talgdrüsen. Nun ist aber der Uebergang der Epidermis tragenden Bedeckung in eine mit Pflasterepithel bekleidete Schleimhaut, und die Grenzen zwischen diesem und dem Cylinderepithel bekanntlich keineswegs scharf, nicht einmal constant. Beim Erwachsenen liegt sie erheblich weiter im Naseninnern, als beim Neugeborenen und beim Kinde, mancherlei pathologische Processe, Schädlichkeiten aller Art führen zur Verhornung des Epithels, auch physiologische Vorgänge, so dass aus diesem Grunde schon die Zone des Naseneinganges von wechselnder Grösse ist.

Es könnte willkürlich erscheinen, dass man gewissermaassen den Naseneingang mit zunehmendem Alter weiter in die Nase hinein verlegt, wenn nicht damit zugleich eine Umbildung der Nasenöffnungen stattfände, die, in früher Jugend sich der Kreisform nähernd, später ein langgezogenes, in seiner besonderen Form erheblichen individuellen Schwankungen unterworfenes Oval darstellen.

Der Bau der Bedeckung im Naseneingang erinnert nach Schiefferdecker[1] in der Uebergangszone zwischen Cutis und epithelbekleideter Nasenschleimhaut lebhaft an die Auskleidung des äusseren Gehörganges. Die Cutis liegt hier fest auf derbfilzigem Gewebe, die beim Erwachsenen

---

[1] S. d. Handbuch III, S. 89.

stets am Eingang zum Naseninnern vorhandenen Haare — Vibrissae — wechseln in Form und Stärke ausserordentlich vom feinsten Lanugohärchen bis zum dicken Busch derber Borsten. Der anatomische Bau dieser Partieen erklärt die Besonderheiten im Verlaufe von mancherlei pathologischen Processen dieser Stellen. Nach aussen rechnen wir zum Naseneingang das häutige Septum, die Nasenspitze, den scharfen Rand und die unmittelbar angrenzenden Hautpartien der Nasenflügel, die Nasolabialfalte und einen Theil der Oberlippe.

Es ist klar, dass unter diesen Umständen der Naseneingang von zahlreichen Störungen der äusseren Haut mitbetroffen werden muss; ebenso wird er aber auch von Erkrankungen der Nasenschleimhaut und sogar des Nasenrachenraumes beeinflusst. Bei der Besprechung der Erkrankungen des Naseneinganges werden wir uns jedoch auf diejenigen beschränken, welche für diese Oertlichkeit charakteristisch sind, ohne die Hautkrankheiten im allgemeinen auf ihre Localisation am Naseneingang zu untersuchen. Auch auf den Einfluss von constitutionellen Erkrankungen, acuten und chronischen Infectionskrankheiten, welche an anderer Stelle dieses Werkes behandelt sind, kommen wir nur beiläufig zurück.

Die häufigsten Erkrankungen des Naseneinganges sind das **Ekzem** und die **Sycosis**, zwei nicht immer streng voneinander zu unterscheidende Affectionen. Häufig im Verfolg dieser Störungen, aber auch ohne dieselben, treffen wir die **Akne** und den **Furunkel** des Naseneinganges.

Das Ekzem des Naseneinganges.

Dasselbe kann als Theilerscheinung eines allgemeinen Ekzems auftreten oder durch eine locale Ursache bedingt sein. Im ersteren Falle bleibt es manchmal nach Abheilung der Erkrankung an dieser, wie an anderen Prädispositionsstellen — Retroauriculärfalle, Perineum, Inguinalfalten etc. — hartnäckig bestehen, oder es tritt an denselben als Zeichen einer allgemeinen Disposition auf, ohne andere Körperstellen zu befallen. An Allgemeinerkrankungen ist es besonders die Scrophulose, welche neben einzelnen anderen Stellen mit Vorliebe am Naseneingang und Oberlippe zu Ekzem führt. Es entsteht, durch dasselbe mitbedingt, hier jene bekannte (wesentlich durch Vermehrung und Erweiterung der Lymphgefässe bedingte) Verdickung und Verlängerung der Oberlippe, welche nach Behrendt[1] neben der Verdickung und Abrundung der scharfen Umrandung der Nasenlöcher wesentlich zur Erzeugung des für Scrophulose charakteristischen Gesichtsausdruckes führt. Vom Naseninnern aus wird Ekzem durch zahlreiche, mit Absonderung verbundene Affectionen bedingt. Acute Nasenkatarrhe sind besonders im frühen

[1] Behrendt. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin 1883, S. 220 f.

Kindesalter. aber auch beim Erwachsenen. eine häufige Ursache: chronische Erkrankungen erzeugen und erhalten ein Ekzem. so Eiterungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, auch sogenannte latente Empyeme, nach welchen zu fahnden ein hartnäckiges Ekzem des Naseneinganges, für welches keine andere Ursache aufzufinden ist, stets Veranlassung giebt. Auch Störungen im Nasenrachenraum. insbesondere den adenoiden Vegetationen, kommt ätiologische Bedeutung zu, während der umgekehrten Ansicht v. Sehlens,[1] dass gelegentlich ein Ekzem des Naseneinganges zur Entwicklung von adenoiden Vegetationen führen könne, eine Berechtigung nicht zuzuerkennen ist.

Kaposi[2] legt Werth auf die ätiologische Bedeutung des Thränenträufelns: indes dürfte auch hier wohl meistens die Erkrankung des Thränencanals erst eine Folge des Nasenleidens sein.[3] Dass Operationen in der Nase, besonders galvanokaustische Eingriffe nicht selten ein acutes Ekzem am Naseneingang zur Folge haben. braucht nur erwähnt zu werden, ebenso. dass chronische Infectionskrankheiten zu ekzematösen Erkrankungen führen können. Von Wichtigkeit ist noch die Inhalation chemisch und mechanisch reizenden Staubes, sowie gasförmiger Substanzen.

Das **acute Ekzem** treffen wir am häufigsten im Kindesalter, zumal bei Säuglingen. doch ist es auch in späteren Lebensaltern durchaus nicht selten. In leichteren Fällen. wie man sie so oft in Begleitung eines acuten Nasenkatarrhs findet. beschränkt es sich auf eine geringe Röthung. oberflächliche Auflockerung und Excoriation der Haut, verbunden mit mässiger Absonderung: es localisiert sich vorwiegend auf der Oberlippe, meist symmetrisch beiderseits (Wolf).[4] Die Beschwerden beschränken sich dabei auf leichtes Wund- und Schmerzgefühl. Grösser werden dieselben, wenn es zu stärkerer Secretion und Borkenbildung kommt. Die Krusten bilden sich dabei manchmal so massenhaft, dass sehr bald die Nasenöffnung verstopft ist und die nasale Athmung behindert wird. Man findet diese Krusten vorwiegend an der Grenze der Oberlippe und der Nasenöffnung. ferner mit besonderer Vorliebe an der inneren Umrandung der Nasenflügel. Sie sind gelblich gefärbt. manchmal auch durch Blutaustritt roth oder braun. Hebt man sie vorsichtig ab, so stösst man auf eine lebhaft geröthete, stark nässende Fläche, welche sehr gewöhnlich

---

1 v. Sehlen. Ueber die Beziehungen des Ekzems zu den Schleimhäuten. Monatsschr. f. prakt. Derm. 1894. Bd. X.

2 M. Kaposi. Pathol. u. Therapie d. Hautkrankheiten. IV. Aufl., Wien 1893. S. 487.

3 Nach brieflicher Mittheilung hat Keller aus einer grösseren Zahl von Berichten festgestellt. dass in 91·1 Proc. aller Erkrankungen des Thränencanals die Krankheit von der Nase ausgeht.

4 Wolf. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1893.

von Rissen durchsetzt ist und bei Berührung leicht blutet, besonders wenn die angetrockneten Borken gewaltsam entfernt werden. Blasen oder Pusteln begegnet man bei dem Ekzem des Naseneinganges selten.

Im Verlaufe der Erkrankung bilden sich häufig recht schmerzhafte Rhagaden, die Haut ist in ihren oberflächlichen Schichten stark geschwollen und sehr empfindlich. Die Krusten bilden sich nach ihrer Entfernung sehr bald neu. Die ganze Affection ist überhaupt höchst beschwerlich und besonders im frühen Kindesalter kann ein mit starker Borkenbildung einhergehendes Ekzem des Naseneinganges erhebliche Beschwerden hervorrufen, welche wesentlich auf Rechnung der gestörten Nasenathmung und der dadurch beeinträchtigten Nahrungsaufnahme zu setzen sind.

In den meisten Fällen heilt das acute Ekzem des Naseneinganges spontan, wenn die veranlassende Ursache geschwunden ist, in andern geht es in die chronische Form über. Besonders bleiben öfters schmerzhafte Rhagaden zurück; auch am vorderen Theil des Septums widersteht es längere Zeit der Heilung. Nebenher ist die Neigung zu Recidiven zu beachten.

Das **chronische Ekzem** ist, wie das acute, am häufigsten eine Folge intranasaler Erkrankungen, nicht selten das einzig dem Patienten zum Bewusstsein kommende Zeichen einer solchen. Es findet sich, im Gegensatz zum acuten, ebenso häufig oder häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern; am verbreitetsten ist es nach Jurasz[1] im 2. Lebensdecennium und beim weiblichen Geschlecht. Die letztere Erfahrung habe ich bei dem mir zu Gebote stehenden Material nicht bestätigen können; ich sah im Gegentheil in erster Linie Männer, zumal aus Arbeiterkreisen davon befallen werden. Hier sind es vorwiegend die mit Staubinhalation oder Beschäftigung mit scharfen, ätzenden Stoffen verknüpften Gewerbe, die zum chronischen Ekzem führen. Wahrscheinlich erzeugen diese Substanzen jedoch an sich nicht so sehr das Ekzem, sondern verursachen einen Reiz am Naseneingang; der kratzende Finger besorgt dann das übrige.

Die Formen, unter welchen das chronische Ekzem des Naseneinganges auftritt, sind sehr mannigfaltig. Oftmals erscheint der Naseneingang nur ein wenig trocken, die Haut in ihren oberen Partieen etwas aufgelockert, hie und da bemerkt man kleine, manchmal schwer sichtbare, aber durchweg schmerzhafte Risse. Werden diese Risse grösser, so belegt sich ihr Grund mit einer dünnen Borke, ihre Umgebung erscheint leicht geröthet. Man findet sie vorwiegend an dem scharfen Rande der Nasenflügel, sowie am vorderen und hinteren Ansatzwinkel des Septum. Die Borkenbildung beim chronischen Ekzem ist selten

[1] Jurasz. Krankheiten d. oberen Luftwege. Heidelberg 1891.

massenhaft; dieselben setzen sich besonders gerne an der inneren Umrandung der Nasenflügel ab, sind zäh, oft leimartig und haften in der Regel viel fester als beim acuten Ekzem. Die äussere Nase und die Oberlippe bleibt fast stets frei von Krusten, dagegen bilden sie sich mit grosser Hartnäckigkeit am vorderen Theil des Septums. Hier findet oft eine lebhafte Borkenbildung statt, die unter denselben gelegene Schleimhaut ist erodiert, von kleinen Blutpunkten durchsetzt und verliert allmählich immer mehr ihren anatomischen Charakter, — sie epidermisiert. So erzeugt das Ekzem die von Siebenmann so benannte Rhinitis anterior sicca [Ribary (21)], eine äusserst hartnäckige und lästige Störung, welcher eine überaus grosse Verbreitung zukommt.

Sind auch die Beschwerden, welche das auf den Naseneingang beschränkte Ekzem hervorruft, keine sehr grossen, so ist es für den Besitzer doch eine recht unbequeme Affection. Der beständige Reiz führt zum Scheuern und Reiben und dadurch oft zur Steigerung der entzündlichen Erscheinungen; die Nasenflügel und ihre Umgebung erscheinen nicht selten hart und steif, empfindlich, von den Rhagaden gehen lebhafte Schmerzempfindungen aus; die Schmerzen erstrecken sich manchmal bis in die Nasenwurzel. Besonders unangenehm ist die stete Krustenbildung am Septum; sie reizt am meisten zur mechanischen Entfernung mittelst der Finger und führt zur Läsion der darunter liegenden Schleimhaut, sowie zu varicöser Erweiterung ihres Venennetzes. Hierdurch wird das Ekzem zur häufigsten Ursache der habituellen profusen Nasenblutung bei Erwachsenen, der Blutung vom sog. Kiesselbach'schen Ort am vorderen Theil des Septum (s. das Capitel über Nasenblutungen). Ebenso ist es eine wichtige Ursache des Ulcus perforans septi (s. Seite 300 d. Handbuches).

Des weiteren erzeugt das chronische Ekzem recht oft Disposition für den Gesichtsrothlauf. Trousseau fand in allen seinen Fällen, König in 19 von 33, während bei den übrigen starke Schleimhautschwellung eine genauere Besichtigung des Naseninneren unmöglich machte, das Gesichtserysipel von kleinen Verletzungen der Nasenschleimhaut ausgehen.[1] Ist es nun auch zweifellos, dass gelegentlich auch von anderen Theilen des Gesichtes ein Erysipel ausgehen kann, beispielsweise nicht gar so selten von einer Furunkulose des äusseren Gehörganges oder von der Ohrmuschel, so finden wir doch den Infectionsherd in den allermeisten Fällen in der Nase, besonders am Naseneingang, und hier sind es die von dem chronischen Ekzem erzeugten Risse und Epitheldefecte, welche wir in erster Linie als Eingangspforte anzuschuldigen haben.

Die Diagnose des acuten wie des chronischen Ekzems ist in der

[1] Citiert nach Behrendt, l. c., S. 190.

Regel leicht, wenn es auch nicht immer streng von der oft begleitenden Sycosis zu trennen ist. Bisweilen kann bei oberflächlicher Betrachtung ein beginnender Lupus für ein Ekzem gehalten werden, wenn in frühem Stadium oberflächliche Ulcerationen entstehen, besonders an den Nasenflügeln, welche sich dann mit Krusten bedecken. Eine eingehendere Untersuchung wird jedoch niemals den destructiven Process vermissen lassen, auch wird man immer, eventuell unter Zuhilfenahme des Liebreich'schen Glasdruckes, Knötchen nachweisen können. Hartnäckige, auf die Nasolabialfalte beschränkte Ekzeme Erwachsener erwecken Verdacht auf Lues.

Die Prognose ist quoad sanationem gut, wenn es gelingt, die Ursache des Ekzems zu beseitigen, doch ist die grosse Neigung zu Recidiven zu berücksichtigen. Am hartnäckigsten ist das Ekzem des Septum, welches nicht selten allen Heilungsversuchen trotzt und bis ins Alter bestehen bleibt. Selbst bei anscheinender Heilung erscheint es wieder, sobald die Behandlung aussetzt.

Bei der Behandlung sind in erster Linie die Ursachen zu berücksichtigen. Allgemeinerkrankungen sind einer entsprechenden Therapie zu unterwerfen, so die Scrophulose mit klimatischen und diätetischen Mitteln, Soolbädern, Syr. ferri jodati etc. zu behandeln. Erkrankungen des Naseninnern sind sorgfältigst aufzusuchen und zur Heilung zu bringen. Aeussere Schädlichkeiten sind möglichst fernzuhalten, was allerdings beim Berufsekzem oftmals ein frommer Wunsch bleibt. Doch sind die im Interesse der Lungenhygiene getroffenen Einrichtungen — Ventilation, Respiratoren u. dgl. — auch für unsere Zwecke von Nutzen. Vor allem aber ist grösste Sauberkeit erforderlich und auf den Juckreiz nicht durch Kratzen zu antworten.

Das gewöhnliche Ekzem als Begleiter eines Schnupfens verschwindet fast stets mit diesem, man beschränkt sich daher auf Bestreichen der erodierten Stellen mit einer schützenden Salbe, Borlanolin, Borvaselin, ungt. diachylon u. dgl. Bilden sich Krusten, so sind dieselben nach Erweichen mit Oel oder ungt. emolliens vorsichtig, damit keine Blutung der unterliegenden Haut entsteht, zu entfernen. Sodann bedeckt man die wunden Stellen mit einer der oben genannten oder mit einer Zink- oder Wismuthsalbe. Die Entfernung der Krusten wird so oft wiederholt, als dieselben sich in erheblichem Maasse angesammelt haben; besonders bei kleinen Kindern strebt man nach Möglichkeit die Freihaltung der Nasenathmung an.

Weit mehr Mühe macht die Behandlung des chronischen Ekzems. Auch hier sind etwa vorhandene Krusten zu entfernen; doch ist es bisweilen bei der Zähigkeit derselben erforderlich, zur Erweichung mit Salbe getränkte Wattetampons einzuführen und längere Zeit liegen zu lassen;

man kann dazu Glycerin, Lanolinglycerinsalben, auch wohl, wenn kein starker Reizzustand besteht, 10proc. Perubalsamsalbe benützen. Manchmal ist es erforderlich, die Tampons lange Zeit abwechselnd in der einen oder anderen Nasenöffnung tragen zu lassen.

Nach gründlicher Entfernung der Krusten, auch vom Septum, benutzt man eine der beim Ekzem gebräuchlichsten Salben; mir hat besonders Ungt. praecip. alb. gute Dienste gethan, entweder rein oder mit ungt. len. $\overline{aa}$. Auch Wismuthsalben, Zinkpasten, und in besonders resistenten Fällen Theer- oder Ichthyolsalben sind von Nutzen. Bisweilen erzielte ich prompte Erfolge, bei stark nässenden Flächen, durch eine alle zwei Tage wiederholte Bepinselung mit 3proc. Arg. nitric.-Lösung.

Besondere Berücksichtigung verlangen oftmals die Rhagaden. Auch gegen diese empfiehlt Voltolini[1] Pinselungen mit Höllensteinlösung, allein oft genug muss man zum Lapis in Substanz greifen oder nach Kaposi[2] die Schrunden mit Empl. saponato-salicylic bedecken. Einigemale sah ich in schwierigen Fällen Nutzen von dem von Edlefsen[3] gegen die Ekzemschrunden an den Händen empfohlenen Jodglycerin (Jodi 0·1, Kal. jodi 0·25, Glycerin 12·5). Sind alle Beschwerden geschwunden, so setze man die Behandlung mit einer indifferenten Salbe noch längere Zeit fort, da andernfalls wahrscheinlich ein Recidiv auftritt. Man überzeuge sich vor allem, ob in dem Blindsacke an der Nasenspitze oder am Nasenboden [Kiesselbach (3)] alle Ekzemreste geschwunden sind. Da gegen das Ekzem der Nasenscheidewand und die Rhinitis anterior sicca oftmals jede Therapie machtlos bleibt, muss man sich hier darauf beschränken, durch Salbenbehandlung die störenden Symptome zu beseitigen.

Die Behandlung der Folgezustände, so des vom Ekzem erzeugten Nasenblutens, ist an anderer Stelle dieses Handbuches beschrieben.

Die Sycosis des Naseneinganges.

Die Sycosis ist häufig mit dem Ekzem vergesellschaftet und nicht immer scharf von ihm zu trennen. Während das Ekzem ein Flächenkatarrh mit — vorwiegend eitrigem — Secret ist, stellt die Sycosis eine Entzündung der Haarbälge dar, zeigt also in ihrer reinen Form keine nässende Fläche. Auspitz[4] subsumiert die Sycosis dem Begriff „folliculärer Hautkatarrh“, zu welchem er ausserdem die Akne und die Milliaria rechnet, welch letztere, wie hier beiläufig bemerkt sei, am Naseneingang auch zuweilen anzutreffen ist. Die Sycosis kennzeichnet sich

[1] Voltolini. Die Krankheiten der Nase etc. Breslau 1888.
[2] Kaposi, l. c., S. 509.
[3] Edlefsen. Therapeut. Monatsschrift, Heft 2, 1898.
[4] H. Auspitz. System der Hautkrankheiten. Wien 1881.

nach ihm als Entzündung der gröberen Haarbälge mit Perifolliculitis. Sie ist daher nicht immer streng von der Akne zu unterscheiden, welche eine Entzündung der Lanugo führenden Haarbälge, nach Behrendt (l. c. S. 256) eine Entzündung der Talgdrüsen, mit eventueller secundärer Betheiligung der Haarbälge ist. Festzuhalten ist, dass die Sycosis, im Gegensatz zum Ekzem, stets ein durch Eitercoccen erzeugter Process ist.

Was die Verbreitung der Sycosis anbelangt, so kommt sie im Kindesalter, wo der Naseneingang nur Lanugo führt, kaum jemals vor, auch beim weiblichen Geschlecht ist sie selten; sie ist eine Erkrankung des erwachsenen Mannes. Sehr häufig ist sie mit einer Sycosis der Oberlippe, auch wohl des übrigen Bartes gepaart; findet sich aber auch auf den Naseneingang beschränkt. Dass, wie Peltesohn (23) will, die Sycosis des Naseneinganges niemals auf den Schnurrbart übergeht, kann ich nicht bestätigen. Infection der Haarbälge vom Barte aus, durch ein vorhandenes Ekzem oder durch den ausfliessenden Eiter bei Nasen- oder Nebenhöhleneiterungen sind die wichtigsten Ursachen der Sycosis, welche daher auch stets zur Untersuchung der Nasenhöhle Veranlassung giebt.

Die Diagnose ist fast immer leicht; die kleinen, von einem Haar durchbohrten Eiterpünktchen mit gerötheter Umgebung sind nicht wohl zu verkennen. Manchmal entwickeln sich auch festere Infiltrationen, oder die Eiterherde der einzelnen Haarbälge fliessen zu kleinen Abscessen zusammen. Die an ihren Wurzeln verdickten Haare stecken locker in ihren Scheiden und lassen sich leicht entfernen. Der aus den perifolliculären miliaren Abscessen hervortretende Eiter trocknet zu zähen, festhaftenden Krusten zusammen, bei deren Entfernung oftmals die Haare mitgenommen werden. Falls der durch diese Krusten erzeugte Reiz nicht zu Ekzem führt, ist die darunter liegende Haut oftmals fast gänzlich unverändert.

Die Beschwerden bei Sycosis bestehen in Schmerzen meist geringen Grades, Jucken, Verlegung der Nasenathmung durch erheblichere Krustenbildung. Sie erzeugt bisweilen stärker entzündliche Infiltrate der Nasenspitze und des Einganges, diffuse Hautröthe, und führt zu Furunkelbildung, mitunter auch zu Gesichtsrothlauf.

Die Behandlung muss mit vieler Ausdauer geschehen, da die nicht völlig beseitigte Sycosis stets wieder aufflackert. Ist der Schnurrbart mitergriffen, so ist derselbe zu rasieren, auch ist eine sorgfältige Epilation erforderlich, wobei die vordere Nasentasche nicht zu vernachlässigen ist. Die Epilation ist so oft zu wiederholen, wie die Haare nachwachsen. Schmiegelow (7) empfiehlt an Stelle der Epilation Sublimattampons, doch bin ich mit denselben niemals ausgekommen. — Mit den Haaren zugleich entfernt man die eventuell durch Ungt. diachylon oder Salicylpflaster erweichten Eiterkrusten. Bei starker entzündlicher Infiltration empfiehlt Kaposi (l. c.) Verbände mit Burow'scher

Lösung; hat dieselbe nachgelassen, kann man wieder zu Ungt. diachylon plumbi greifen. Auch Wilson'sche Salbe, Ichthyol, Hydrargyr. oxydat. flav. erweisen sich als wirksam. Stärker infiltrierte Stellen sind zu scarificieren, grössere Abscesse zu öffnen, und eventuell mit einem feinen Löffel auszukratzen. Da die Patienten geneigt sind, mit dem Nachlass der Beschwerden aus der Behandlung zu verschwinden, so unterlasse man nicht, dieselben auf die Wahrscheinlichkeit eines Recidivs aufmerksam zu machen.

Die Akne vulgaris des Naseneinganges

tritt gewöhnlich in Begleitung derselben Erkrankung an anderen Körpertheilen, im Gesicht, auf dem Rücken auf. Bekannt ist, dass die Erkrankung sich bei bestimmten Personen in gewissen Zwischenräumen, beispielsweise im Frühjahr, wiederholt und dass die Zeit der Pubertätsentwicklung von ihr bevorzugt wird. Am meisten disponieren zu ihr Personen mit starker Secretion der Talgdrüsen, bei welchen reichliche Comedonenbildung besteht. Die durch Akne vulgaris hervorgerufenen Beschwerden sind gering, meist nur etwas Gefühl von Jucken und Spannung; grösser werden sie, wenn es, wie nicht selten, zur Abscedierung in der Pustel kommt. Mehr beachtet wird von den Kranken in der Regel die Entstellung, welche dieselben am häufigsten dem Arzte zuführt. Dass aber auch unter Umständen die harmlose Erkrankung zu ernsten Consequenzen führen kann, beweist ein Fall von Destot (13), in welchem von einer am Naseneingang befindlichen Aknepustel eine zum Tode führende Infection ausging; bei der Section fand sich, dass dieselbe mittelst der Nasen- und Augenvenen zum Sinus cavernosus gewandert war und dort Thrombosierung hervorgerufen hatte. Einen ganz ähnlichen Fall, in welchem ebenfalls in wenigen Tagen der Tod eingetreten war, hat jüngst Lenzmann (26) berichtet.

Da die Akne vulgaris des Naseneinganges so gut wie immer Theilerscheinung einer allgemeinen ist, sei auf die Therapie: Behandlung mit Schwefelpasten, Schwefelseifen, Schmierseifen, Oeffnung der Pusteln, wenn es zu eitriger Einschmelzung oder Retention kommt, Nachbehandlung mit Wismuth- oder Salicylpuder, nur kurz hingewiesen. Wesentlich ist eine Allgemeinbehandlung, besonders Regelung der Diät. Die einzelne Pustel geht, wenn sie sich zum Abscess zu entwickeln droht, unter der feuchten Wärme eines Stückchens Baiersdorf'schen Pflastermulls — z. B. Carbolpflaster oder Carbolquecksilberpflaster — sehr häufig zurück.

Kaposi (l. c. S. 531) beschreibt eine Akne oder Folliculitis exulcerans serpiginosa nasi, welche, an der Nasenspitze beginnend, stecknadelkopfgrosse, rasch lochförmig eitrig schmelzende oder nekrotisierende Knötchen bildet und tiefe, narbige Gruben zurücklässt. Indem die

Erkrankung unaufhaltsam weiter fortschreitet, befällt sie allmählich die ganze häutige Nase und bildet sie in Narbengewebe um.

Auch die Akne rosacea, welche, häufig als Erythem beginnend, in ihrer ausgesprochenen Form zu Gefässneubildung, Bindegewebswucherung und Knötchenbildung führt, und in extremer Entwicklung das Rhinophyma oder die Pfundnase darstellt, befällt nicht selten auch den Naseneingang. Da ihre Schilderung jedoch nicht hierher gehört, sei ihrer nur beiläufig gedacht. Es soll indes nicht unterlassen werden, an den Wert methodischer Scarificationen bei dieser unangenehmen Erkrankung zu erinnern, während das Rhinophyma dem chirurgischen Messer verfällt, welches hier durch Keilexcisionen die besten Erfolge erzielt.

Der Furunkel des Naseneinganges

tritt nicht selten im Gefolge des Ekzems, der Sycosis, der Akne auf, aber oft auch ohne eine solche Veranlassung. Sehr häufig geht die Infection von den oben erwähnten kleinen Rhagaden oder von erodierten Stellen des Naseninnern aus. Seine Entwicklung ist stets recht schmerzhaft; unter lebhaften Beschwerden entsteht eine kleine indurierte Stelle in der Nähe der Nasenspitze, deren genaueren Sitz man oft erst durch Druck mit dem Sondenknopf ausfindig macht. Manchmal bildet sich der Furunkel wieder zurück, ohne dass es zur eitrigen Einschmelzung kommt, meist aber entsteht ein hirsekorn- bis erbsengrosser Eiterherd, den man öfters erst bei Besichtigung des Naseninnern entdeckt, wo er sich knopfförmig vorwölbt; ebenso oft bricht er auch nach aussen durch. Die Ursache der grossen Schmerzhaftigkeit ist die derbfilzige Beschaffenheit des Gewebes der Nasenflügel.

Was die Therapie anbelangt, so empfiehlt es sich, sobald der Sitz des Furunkels genau erkannt ist und die Einschmelzung einigermaassen vorgeschritten ist, je nach dem Falle von aussen oder innen einen kleinen Kreuzschnitt zu machen, die nekrotischen Massen auszulöffeln und, wenn es sich nicht um einen sehr kleinen Herd handelt, nach sorgfältiger Reinigung ein Stückchen Jodoformgaze einzulegen, bis sich alles Nekrotische abgestossen hat. Moritz Schmidt[1] legt zur Erweichung der entstehenden Furunkel in die vordere Nasentasche einen mit Perubalsam 1 : 10 getränkten Wattebausch, macht auch wohl Leinsamenumschläge. Zur Verhütung von Recidiven empfiehlt er, die Nase alle paar Tage mit Sublimat 1 : 5000 zu waschen; zu demselben Zwecke habe ich Wattetampons mit Sublimatsalbe (Sublimat 0·3, Aqu. dest. 3·0, Lanolin ad 10) nützlich gefunden. Bei hartnäckiger Furunculose wird man ausserdem stets auf Zucker untersuchen.

[1] M. Schmidt. Die Krankheiten d. ob. Luftwege. I. Aufl., S. 435.

Abgesehen vom Furunkel kommen Abscesse am Naseneingang selten vor; zuweilen entstehen solche im Verlaufe des Erysipels, bei Erkrankungen der Kieferhöhle, auch wohl infolge von Zahnkrankheiten. Lacoarret (17) hat einen recidivierenden Abscess des Nasenbodens beschrieben.

Die Geschwüre, welcher hier nicht gedacht wurde, finden sich an anderen Stellen dieses Werkes beschrieben, so diejenigen bei Lupus, Lues, Lepra etc. Scharlach erzeugt zuweilen Ulcerationen am vordersten Theil des Septums, welche zur circumscripten Gangrän und Durchlöcherung des Septums führen können. Auch andere Infectionskrankheiten verursachen Ulcera am Naseneingang, besonders Variola, welche ja gerne auf die Nasenschleimhaut übergeht. Bekanntlich bestand bei den Chinesen der Modus der Variolisation darin, dass eine Variolaborke vorn in die Nase hineingeschoben und auf diese Weise eine Pockeninfection erzeugt wurde. Eine Betheiligung des Naseneinganges infolge von Infection mit Vaccine sah ich (22) bei einem 10jährigen Knaben, welcher sich mit einem Schwamme gewaschen hatte, mit dem bei seinem jüngeren Bruder die frischen Impfpusteln gereinigt worden waren. Die Folge war eine Vaccineinfection der Oberlippe, Mund- und Nasenschleimhaut in der Nähe der Orificien. Die Affection hinterliess Narben, welche den von Pocken herrührenden sehr ähnlich waren.

An Geschwülsten findet man am Naseneingang ausser den bei Rhinophyma vorkommenden Hautwucherungen öfters gutartige papillomatöse Excrescenzen, besonders an den Nasenflügeln, ferner bei älteren Leuten mitunter Hauthörner. Auch echte Warzen findet man; Otto Weber[1] hat die Erfahrung gemacht, dass dieselben sich am Naseneingang besonders bei Kindern zeigen, deren Hände von Warzen bedeckt sind, und betont die Möglichkeit einer Uebertragung.

Zu den selteneren Erscheinungen an dieser Stelle gehören Fibrome und Fibrosarkome. Ein solches fand ich bei einem 15jährigen Knaben, von dem knorpligen Antheil des Nasenbodens in die Oberlippe hineinwuchern, wo es sich ausserordentlich schnell zu Kirschengrösse entwickelte. Nach der Entfernung entstand nach einem halben Jahre ein Recidiv, welches die Resection eines Theiles der Nasenscheidewand erforderlich machte. Erst dann blieb der Kranke dauernd von der Geschwulst verschont.

Der flache Hautkrebs findet sich öfter am Naseneingang, auch wird derselbe von andern Carcinomen des Gesichts und des Naseninnern in Mitleidenschaft gezogen, ebenso von Sarkomen. Doch haben diese Geschwülste nichts für die genannte Oertlichkeit Charakteristisches. Otto Weber[2] beschreibt dagegen als zuweilen am Naseneingang vorkommend

[1] Otto Weber. Die Krankheiten des Gesichtes. In Pitha-Billroths Handbuch d. Chirurgie.

[2] Ibid., S. 200.

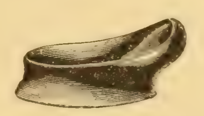
eigenartige lappige Schleimhauthypertrophieen, die er als Perisarkome bezeichnet und welche er den Perisarkomen der weiblichen Urethra an die Seite stellt. Sie haben nach ihm eine grobpapilläre Oberfläche, sehen graugelblich aus und bestehen aus jungem, wucherndem Bindegewebe, in welches die hypertrophischen Drüsen eingebettet sind. Sie gehen hervor aus der Uebergangszone zur Nasenschleimhaut.

Die Behandlung der Geschwülste geschieht nach allgemeinen chirurgischen Grundsätzen; während der Nachbehandlung ist die Verhütung von Stenosen des Naseneinganges von besonderer Wichtigkeit.

Ueber Stenosen, Verwachsungen und Missbildungen des Naseneinganges ist an anderer Stelle berichtet. Hier sei daher nur derjenigen Form der Verengerung Erwähnung gethan, welche durch Ansaugen der Nasenflügel bei engen Nasen oder schlaffen Nasenflügeln entsteht. Falls diese Anomalie nicht von Verengerungen im Naseninnern begleitet ist, welche selbstredend vorher zu beseitigen sind, empfiehlt sich gegen dieselbe eine mechanische Behandlung, zu welcher verschiedenerlei kleine Apparate angegeben sind. Am verbreitetsten ist der von Moritz Schmidt (15) empfohlene Nasenöffner nach Feldbausch (s. Fig. 7, S. 323). Er ist zweckmässig und erfüllt seine Aufgabe, die Nasenathmung frei zu machen, vollkommen, doch habe ich bei ungeschickten Patienten, welchen er in die Hand gegeben wurde, Drucknekrose am Naseneingang durch denselben entstehen sehen, allerdings nur bei unvorschriftsmässiger Anwendung. — Durchlöcherte Hartgummistöpsel hat Jankau zum selben Zweck angegeben; Guye (25) führt kleine Ringe von Irrigatorschlauch in die Nase ein, welche nur das Unangenehme haben, dass sie gelegentlich einmal — gleichfalls bei ungeschickter Handhabung seitens der Patienten — im Naseninnern verschwinden. Neuerdings hat Schmidthuisen Nasenflügelheber aus Hartgummi anfertigen lassen, welche, dem vorderen Theil der Nase angepasst, mit einem Fortsatz in der Tasche an der Nasenspitze liegen, und nach innen bis zum Uebergang in die Schleimhaut reichen, letztere also möglichst wenig reizen, ausserdem, da sie von aussen nicht bemerkt werden, auch bei Tage getragen werden können. Bei besonders geformtem Naseneingang muss das Instrumentchen nach einem Abguss hergestellt werden.



von oben



von der Seite

Nasenflügelheber nach Schmidthuisen.

Schliesslich sei noch einiger nervöser Störungen am Naseneingang gedacht. Bei Neuralgien des 2. Trigeminusastes werden Nasenflügel und Nasolabialfalte öfters mitbefallen. An der Oberlippe, gerade am Uebergang in die fibröse Umrandung der Nasenöffnung, sah ich einigemale bei alten Personen äusserst hartnäckige und schmerzhafte Neuralgien, die in zwei Fällen durch Druck auf hirsekorngrosse Knötchen (Neurome) an dieser Stelle ausgelöst wurden. Goris (16) berichtet von einer überaus heftigen Neuralgie im rechten Nasenflügel, centralen Ursprungs, welche durch Resection des Infraorbitalis beseitigt wurde. Trophische Störungen an den Nasenflügeln und Erosionen am freien Rande bei Tabes hat Girandeau (20) beschrieben; Castex (19) sah sehr schmerzhafte Fissuren neuropathischen Ursprunges an der Vereinigungsstelle des Septums mit den Nasenflügeln.

Literatur.

1. Böker. Narb. Verwachs. ein. Nasenloches. D. m. W. 1884, Nr. 46. — 2. Baumgarten. Eczema introit. nar. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 3, 1885. — 3. Kiesselbach. Eczema introit. nar. Ebenda 2, 1885. — 4. Horand. De la syphilide ac. du nez. Ann. de derm. et de la syphilogr. 7, 1885. — 5. Lublinski. D. sog. Ekzem d. Naseneinganges. D. Medicinalztg. 51, 1885. — 6. Moldenhauer. D. sog. Ekzem d. Naseneinganges. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 3, 1885. — 7. Schmiegelow. Hospital-Tidende III, 1885 (Klin. Ber.). — 8. Schmiegelow. Excor. nar. Monatschr. f. Ohrenheilk. 1, 1885 — 9. W. A. Hardaway. Inflamm. of the hair follicles with in the nares. J. of cutan. and ven. dis. New-York, Dec. 1886. — 10. Herzog. D. Ekzem a. Naseneingang. Arch. f. Kinderheilk. Bd. IX. — 11. Arnozan. Bezieh. d. Hautaffectionen d. Nase zu d. tiefen Erkrank. d. Nasenhöhle. Ref. Centr.-Bl. f. Lar. Bd. IV, S. 236. — 12. Troplowitz. Ekzem d. Nase. Diss. Würzburg 1890. — 13. Destot. Thromb. des veines ophthalm. et des sin. cavern. à la suit. d'une pustule d'acné de l'aile du nez. Province med. 1891. — 14 Kayser. Rhinol. Mitth. D. m. W. 26, 1891. — 15. Mor. Schmidt. Ueb. d. Ansaugen d. Nasenflügel. D. m. W. 1892. — 16. Goris. Neuralgie rebelle de l'aile du nez. Rev. intern. de rhin. 25. Juni 1893. — 17. Lacoarret. Abscès à répét. du plancher des foss. nas. Ann. d. l. polinclin. d. Toulouse 1893. — 18. Constade. Trait. d. Sycosis d. foss. nas. Journ. d. practic. 1894, S. 477. — 19. Castex. Fissures intolerantes d. narins. Rev. intern. de Rhin. Nr. 19, 1894. — 20. Girandeau. Tabes bullaire, ulcérat. troph. du nez et d. or. Pr. méd. 7. Oct. 1894. — 21. Ribary. Klin. anat. Beitr. z. Rhin. ant. sicca. Arch. f. Lar. Bd. IV, S. 301. — 22. Kronenberg. Fall. v. Vaccineübertragung. D. Med.-Ztg. 25, 1896. — 23. Peltesohn. Erkrankungen d. Naseneinganges. D. Med.-Ztg. 101—103, 1897. — 24. Srebny. Zur Aetiol. u. Ther. d. Syc. d. Oberlippe. Therap. Monatsh. 1897, S. 211. — 25. Guye. Ueber die Plica vestibuli u. d. Ansaugen d. Nasenflügel. Münch. med. W. 1898, S. 809. — 26. Lenzmann. Verh. d. Ver. westdeutscher Hals- u. Ohrenärzte. Münch. med. W. 1898, S. 797. — 27. Bresgen. D. Vorhof d. Nase als Krankheitsort. Abh. a. d. Geb. d. Nasen- etc. Krankh. Bd. IV, Nr. 1, 1900.

DIE ANGEBORENEN MISSBILDUNGEN DER NASE

von

Prof. Dr. DAVID HANSEMANN, Prosector in Berlin.

I. Variation der äusseren Form.

Die äussere Form der Nase variiert in mannigfacher Weise, indem sie aber immer eine gewisse Grundform beibehält. die besonders in den Rasseneigenthümlichkeiten vieler Völkerstämme zum Ausdruck kommt. Je mehr abgeschlossen durch geographische Verhältnisse, Religion oder Sitte ein Volk lebt, umso gleichmässiger sind seine Formen und auch speciell die der Nase entwickelt. Bei denjenigen Völkern aber, die sich vielfach mit den verschiedensten Rassen gekreuzt haben, treten auch die verschiedensten Formen der Nase auf. Deshalb beobachtet man gerade bei den höher cultivierten Völkern, die unter sich und mit allen anderen der Erde in Beziehung getreten sind, die mannigfaltigsten Formen der Nase.

So sehr nun auch diese Thatsachen vom anthropologischen Standpunkte von Interesse sind, so würden sie doch für die Betrachtung der Missbildungen ohne Belang sein, wenn nicht zwei Umstände vorhanden wären, die die äussere Form der Nase zu den Missbildungen in eine nahe Beziehung brächten. Das ist einmal der Umstand, dass die Form der Nase, und besonders auffallende, manchmal entstellende Abweichungen derselben, mit besonderer Zähigkeit vererbt werden. Neben der Gestalt der Ohren und der Stellung und Formation der Zähne kehrt keine charakteristische Körperform mit solcher Constanz in einzelnen Familien wieder, als diejenige der Nase. Zweitens aber besteht der merkwürdige Zustand, dass sich die charakteristische und erbliche Form der Nase nicht gleich bei der Geburt zeigt, sondern erst in späterer Entwicklungszeit, etwa vom 14. bis 16. Lebensjahr auftritt. Daraus haben wir den Schluss zu ziehen, dass manche abnormen Formen der Nase, die sich

erst in späterer Zeit entwickeln, doch zu den Missbildungen gerechnet werden müssen oder wenigstens können.

Es soll von diesen Missbildungen nur insofern die Rede sein, als sie wirklich zu pathologischen und krankhaften Zuständen führen. Dahin gehören nun weniger die ungewöhnlich grossen oder kleinen, gebogenen oder aufgestülpten, breiten oder schmalen Nasen, als vielmehr die schiefen Formen, die in Wirklichkeit zu Functionsstörungen führen können.

Es ist viel darüber gestritten worden, ob die Schiefstellung der Nase oder einzelner Theile derselben eine angeborene, resp. vererbte, oder eine durch äussere Einflüsse erworbene ist. Einige Autoren wollen überhaupt nur die letzte Ursache gelten lassen. Sie beschuldigen in dieser Beziehung einmalige Gewalteinwirkungen, meist schon in der Kindheit, oder Gewohnheiten, die allmählich einwirken, wie z. B. das Reinigen der Nase stets mit derselben Hand, oder das habituelle Schlafen auf einer Seite, wobei die Nase durch den häufigen Druck von der einen Seite nach der anderen herübergebogen werden soll. Wenn es auch zweifellos ist, dass solche Ursachen gelegentlich zu einer Schiefstellung der Nase führen können, so darf man doch diese Thatsachen nicht verallgemeinern. Es bleibt vielmehr eine Reihe von Formen übrig, die sicher auf Bildungsanomalien zu beziehen sind, und dahin gehören zweifellos diejenigen, die mit Wachsthumsanomalien der Gesichts- und Kieferknochen combiniert sind.

Nach der äusseren Gestalt kann man zwei Formen schiefer Nasen unterscheiden, das sind diejenigen, die von der Wurzel an eine schiefe Richtung einnehmen, in sich aber gerade verlaufen, und diejenigen, die eine seitliche Knickung an der Ansatzstelle des Knorpels am Knochen erkennen lassen, die scoliotischen Nasen.

Was die anatomische Configuration betrifft, so giebt es solche beider Arten mit Schiefstand (Deviation) des Septums und ohne dieselbe, mit schiefer Entwicklung der Gesichtsknochen und ohne dieselbe. So entstellend die meisten dieser Formen, besonders wenn sie einen hohen Grad annehmen auch sind, so führen zu pathologischen Erscheinungen doch nur diejenigen, die mit Schiefstand des Septums verlaufen, denn es kann dadurch der eine Nasengang in seiner Weite so sehr beeinträchtigt werden, dass er für die Luft nur mangelhaft durchgängig ist und sich bei geringfügiger Rhinitis sofort gänzlich abschliesst. Besonders bei chronischen Zuständen wird eine solche Verengerung sehr lästig. Auch besteht unzweifelhaft auf der verengerten Seite eine Neigung zum Uebergang acuter in chronische Processe, so dass in einem solchen Zustande eine gewisse Gefahr erblickt werden kann.

Die Verbiegung des Septums ist eine überaus häufige. Sie wird von einigen Autoren auf über 50 Proc., von anderen sogar auf über

70 Proc. aller Menschen angegeben. Sie ist schon bei Kindern von 4 Jahren beobachtet worden, tritt aber meist erst in höherem Alter in Erscheinung. Die meisten dieser Deviationen sind geringfügiger Natur, viele davon gehören nicht zu den vererbten Missbildungen, sondern sind in oben angedeuteter Weise erworben.

Gewöhnlich ist das Septum in der Mitte nach einer Seite hin ausgebogen oder geknickt und auf der convexen Seite des Vomer findet man in diesen Fällen in der Regel eine Knochenleiste, die als Crista lateralis vomeris bezeichnet wird. Diese Crista kann so erheblich sein, dass sie geradezu als Exostose imponiert und die Verengerung des Raumes noch verstärkt. In anderen Fällen ist der Vomer, von vorne betrachtet, S-förmig gekrümmt, so dass der obere Theil des einen Nasenganges und der untere Theil des anderen verengt ist. Das knorplige Septum folgt in der Regel der Biegung des Vomers. Doch kann der Knorpel auch ohne den Vomer verbogen sein, in der Regel nur in solchen Fällen, die nicht zu den angeborenen Missbildungen zu zählen sind, während bei Verbiegung des Vomers gewöhnlich auch die Choanen asymmetrisch gebaut sind, worauf Hopmann aufmerksam gemacht hat.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen, die sich bei dem Schiefstand der Nase in der Umgebung derselben an den Knochen erkennen lassen und die hauptsächlich durch Welker genau studiert wurden. Dieser unterscheidet vier Formen von Nasenverkrümmungen:

1. Nasenbein nach links, Vomer nach rechts abweichend,
2. „ „ links, „ „ links „
3. „ „ rechts, „ „ links „
4. „ „ rechts, „ „ rechts „

Daraus ergiebt sich das interessante Verhältnis, dessen Richtigkeit man leicht bestätigen kann, dass der Vomer nach derselben oder nach der entgegengesetzten Seite verbogen sein kann, wie die Nasenwurzel. In allen diesen Fällen ist nun auch der Sinus pyriformis nicht symmetrisch entwickelt, und zwar so, dass an der Seite, nach welcher der Vomer ausgebogen ist, der untere Rand des Sinus tiefer steht, als auf der anderen Seite. Wie die Abbildungen (Fig. 1 u. 2) zeigen, nimmt die Apertur dadurch die Gestalt eines Ulmenblattes an, was Welker veranlasste, solche Schädel als pteleorrhine zu bezeichnen (ἡ πτελέα, die Ulme).

Aus den Zeichnungen sieht man, dass auch noch andere Wachsthumsstörungen aufgetreten sind, die sich auf die Gesichtsknochen beziehen und durch die die Orbita, nach der hin die Nasenbeine abweichen, schräg in die Länge gezogen erscheint. Was aber für die Configuration des Nasenganges von Wichtigkeit ist, besteht in dem Umstande, dass auf der verengten Seite der Gaumen herabgesunken ist, so dass der Nasen-

gang nicht nur verengt, sondern auch in verticaler Richtung verlängert erscheint.

Ist die Ausbiegung des Vomers und die Entwicklung der Crista lateralis eine besonders starke, so kann es zu Verwachsungen zwischen Crista und einer Muschel kommen. Solche Verwachsungen sind auch zwischen den Muscheln untereinander und zwischen Muscheln und dem nicht verbogenen Vomer beobachtet worden. In den meisten Fällen dürfte

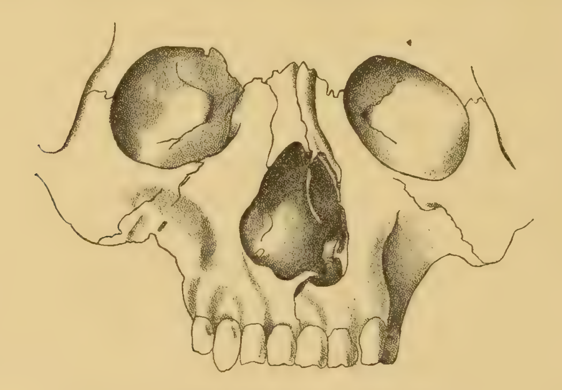


Fig. 1. Nasenskelett nach Welker.

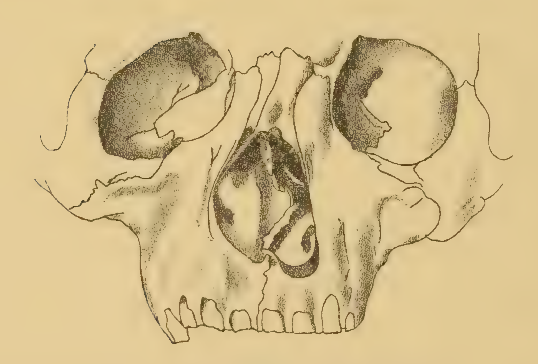


Fig. 2. Nasenskelett nach Welker.

es sich dabei um secundäre Processe handeln, die nicht zu den eigentlichen angeborenen Missbildungen gehören. Doch kann die Verbiegung des Vomers zweifellos eine solche Synechie befördern.

Von anderen Variationen der äusseren Form der Nase wird weiter unten bei den Spaltbildungen die Rede sein.

2. Quere Synechien und sonstige Verengerungen der Nasengänge.

Weit seltener, aber für die krankhaften Erscheinungen viel wichtiger, als die horizontalen Synechien und Leisten, sind die queren Verschlüsse der Nasengänge.

In ganz seltenen Fällen hat man solche an den äusseren Oeffnungen gefunden. Es ist dabei natürlich von narbigen Schrumpfungen nach ulcerösen Processen abzusehen und nur diejenigen gemeint, die als angeborene Missbildungen aufzufassen sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich dabei um intrauterine Entzündungsprocesse und nicht etwa um eine Hemmungsbildung handelt, soweit die Nase im übrigen wohlgebildet ist. Freilich findet man noch in ziemlich später Zeit, bis in den 5. Monat, die äusseren Nasenöffnungen des Foetus regelmässig verschlossen, aber dieser Verschluss besteht nicht in einer Membran, sondern in einem Pfropf von Epidermiszellen, die, in dichtem Gefüge aneinandergedrängt, den vorderen Theil des Nasenganges einnehmen. Bildet sich eine häutige Membran, so kann diese durch eine entzündliche Verklebung zustande kommen.

Häufiger als der vordere Verschluss, ist der hintere, so dass die Choanen gegen den Nasenrachenraum abgeschlossen sind. Während der vordere stets ein häutiger ist, so ist der Verschluss der Choanen stets ein knöcherner, soweit es sich um angeborene Missbildungen handelt. Der häutige Verschluss der Choanen ist stets ein narbiger und beruht fast immer auf syphilitischen oder anderen entzündlichen Processen, die im späteren Leben eingesetzt haben. Die abschliessenden Knochenplatten, die gewöhnlich etwas schräg stehen, sind auf beiden Seiten von dünner Schleimhaut und Submucosa bekleidet. Das ganze ist so dünn, dass man es leicht durchleuchten kann. Der Geruch fehlt dabei vollständig und es wird angegeben, dass die Patienten einen eigenthümlichen Gesichtsausdruck und etwas vorstehende Augen haben. Wird der Verschluss operativ entfernt, so stellt sich der Geruch allmählich ein. Interessant ist in dieser Beziehung besonders der Schrötter'sche Fall, der zunächst nur quantitative Geruchsunterschiede wahrnehmen konnte. Es erinnert das an die merkwürdige Untersuchung Uhthoffs an einem blind geborenen und erst später operierten Knaben. Auch dieser konnte zunächst nur quantitative Lichteindrücke unterscheiden und lernte es erst allmählich, die Gegenstände durch das Auge zu erkennen.

Neben dem totalen, symmetrischen Verschluss kommt auch der einseitige vor, doch scheint dieser etwas seltener als der doppelseitige zu sein.

Der Knochen, der den Verschluss bildet, steht im Zusammenhange mit dem Os palatinum. Von Bitot ist er mit dem besonderen Namen

des Os triangulare naso-palatinum belegt worden. Luschka leitet denselben von dem horizontalen Theil des Gaumenbeines ab. Man muss indessen wohl Schrötter recht geben, der den Knochen vom verticalen Fortsatz des Gaumenbeines herleitet. Ueber die Art des Zustandekommens dieser Missbildung ist es schwer, sich eine Vorstellung zu bilden. Weder Hemmungsbildungen noch intrauterine Entzündungen können dabei eine Rolle spielen. Es bleibt nichts übrig, als eine Variation der Knochenbildung anzunehmen, weil sie sich auch an anderen Theilen der Nase gelegentlich findet, ohne indessen hier eine besondere Bedeutung zu gewinnen.

Es soll deshalb hier nur kurz erwähnt werden, dass man Verdopplung des Vomers, Vermehrung und Verminderung der Muscheln, sowie mannigfaltige Variationen in deren Formen beobachtet. Einige Fälle sind beschrieben, in denen der Vomer nach hinten sich bis zur Schädelbasis und zur Wirbelsäule fortsetzte und so eine verticale Theilung des Rachenraumes zustande kam.

Eine geringfügige Verengerung des Nasenganges kann dadurch entstehen, dass Zähne in denselben hineinwachsen, und zwar so, dass die Wurzel im Knochen sitzt, die Krone frei in den unteren Nasengang entweder von unten oder von der Seite aus hineinragt. Meist handelt es sich um Schneidezähne, seltener um Eckzähne, am seltensten um Molarzähne. Die Zähne sind entweder überzählig oder fehlen an der normalen Stelle.

3. Hemmungsmissbildungen der Nase.

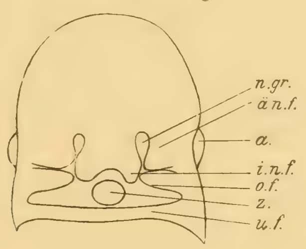
Weit wichtiger als die bisher beschriebenen Missbildungen sind die Hemmungsbildungen der Nase, die mit mehr oder weniger grossen Defecten einhergehen. Das Verständnis ihres Zustandekommens ist nicht schwierig, wenn man sich die allerdings etwas complicierte Entwicklung der Nase und ihrer Umgebung klar gemacht hat.

An der Entwicklung der Nase und des Mundes nehmen Theil die Kopfklappe und der erste Kiemenbogen. Die Kopfklappe entsendet zwei Fortsätze, den inneren Nasenfortsatz oder Processus globularis, und den äusseren Nasenfortsatz. Diese Theile bilden die äussere Nase. Vielleicht steht auch noch der Oberkieferfortsatz hierzu in besonderer entwicklungsgeschichtlicher Beziehung. Indessen wird er gewöhnlich vom ersten Kiemenbogen abgeleitet und als Abzweigung des Unterkieferfortsatzes desselben betrachtet. Der letztere bildet den Unterkiefer, während der erstere den Oberkiefer mit dem seitlichen Alveolarfortsatz bildet. Der Processus globularis ist durch eine mediane Einsenkung in zwei Theile getheilt, so dass er einen rechten und einen linken Lappen besitzt (Fig. 3 *a*). Es bestehen also Spalten 1. zwischen dem Processus globu-

laris und den äusseren Nasenfortsätzen, 2. zwischen diesen und den Oberkieferfortsätzen und wiederum 3. zwischen diesen und den Unterkieferfortsätzen. Bei der normalen Entwicklung schliessen sich diese Spalten mit Ausnahme des oberen Abschnittes der ersten Spalten, die sich zu den Nasenlöchern entwickeln und fast dem ganzen dritten Spalt, aus dem die Mundöffnung hervorgeht.

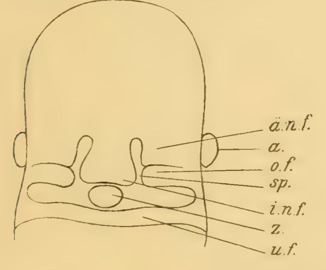
Der Boden der Nase entwickelt sich aus den Oberkieferfortsätzen und den Zwischenkiefern. Von letzteren giebt es zwei jederseits, also im ganzen vier. Jeder Zwischenkiefer enthält den Keim eines Schneidezahns, so dass jedem oberen Schneidezahn ein besonderer Zwischenkiefer zukommt. Die Oberlippe wird gebildet durch den inneren Nasenfortsatz

a Normale Bildung.





b Stomato-narine Spalte. *c* Stomato-orbitale Spalte.



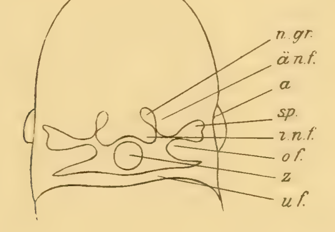


Fig. 3 (nach Biondi).

n. gr. = Nasengrube, *a.* = Auge, *ä. n. f.* = äusserer Nasenfortsatz, *i. n. f.* = innerer Nasenfortsatz, *o. f.* = Oberkieferfortsatz, *z.* = Zunge, *u. f.* = Unterkieferfortsatz.

und den Oberkieferfortsatz, also jederseits aus zwei Theilen, während der äussere Nasenfortsatz nicht bis in die Lippe hinabsteigt und sich nur an der Bildung der äusseren Nasenflügel betheiligt. Diese Verhältnisse, die sich in der Schilderung sehr compliciert ausnehmen, sind in Wirklichkeit recht einfach und lassen sich am besten veranschaulichen durch die Figur 3 *a*, die der bekannten Arbeit von Biondi entnommen ist.

Aus dieser Art der Entwicklung erklären sich nun die Spaltbildungen bei der Nase und deren Umgebung unter Zuhilfenahme der Beobachtung, dass Gebiete, die sich normalerweise bei der Entwicklung vereinigen,

unter gewissen Bedingungen offen bleiben. Welches diese Bedingungen sind, ist bisher eigentlich noch wenig bekannt. Der Umstand, dass man bei grösseren Spaltbildungen eine Verwachsung mit dem Amnion fand, führte zu der verallgemeinerten Anschauung, dass die Spaltbildungen hierdurch zustande kommen könnten. Aber bei den meisten und geringeren Spaltbildungen fehlen diese Verwachsungen. Virchow hat besonders die Causa inflammatoria hervorgehoben. Doch existiert auch hierfür kein strenger Beweis. Es ist wahrscheinlich, dass mehrere Ursachen den gleichen Effect haben können. Ausserdem ist unzweifelhaft nachgewiesen, dass Spaltbildungen erblich sein können. Es existieren mehrfache Berichte über das Vorkommen von Hasenscharte bei mehreren Kindern derselben Familie. Ich selbst habe einmal Zwillinge aus dem 5. Schwangerschaftsmonat untersucht, die beide eine linkseitige Lippenspalte hatten. Auch in verschiedenen Generationen derselben Familie kommen Hasenscharten vor. Doch sind alle diese Ereignisse selten. Spaltbildungen können spontan intrauterin, zuweilen sogar noch später heilen, doch betrifft das immer nur solche von sehr geringer Tiefe.

Die Spaltbildungen des Gesichtes, welche die Nase treffen, sind mediane oder seitliche.

Eine mediane Spaltbildung, die von der Lippe durch den ganzen Gaumen hindurch bis zur Uvula verläuft, kommt nur sehr selten vor. Die meisten medianen Spalten finden sich vorne oder hinten oder in der Mitte. Von den vorderen medianen Spalten interessieren uns nur diejenigen, welche die Nase treffen. In ihrer geringsten Entwicklung stellen sie eine seichte Stelle auf der Nasenspitze dar. Bei Befühlen kann man deutlich das Auseinanderklaffen der Nasenknorpel wahrnehmen. Dieser Zustand ist überaus häufig und wenn man einmal darauf aufmerksam ist, so wird man ihn bei vielen Menschen finden. Zuweilen ist hierbei, wie bei dieser Spaltbildung überhaupt, eine gespaltene Uvula vorhanden. Die stärksten gerade lassen in der Mitte der Nase eine tiefe Bucht erkennen, die mit Haut überkleidet ist. Die Nasenlöcher sind auseinander gerückt und öffnen sich ganz nach der Seite. Dadurch entsteht das Bild der sogenannten Doggennase. Zwischen diesen beiden Stadien giebt es alle Uebergänge. Besondere Schädigungen bringen diese Veränderungen nicht mit sich, doch wirken sie sehr entstellend und kommen dadurch zuweilen zur Operation. Befindet sich die mediane Spalte in der Lippe, so reicht sie in der Regel bis an das Septum narium. Dieses ist ungewöhnlich breit, die Nase selbst breit und flach, von geringer Elevation.

Die mediane Spalte, die den mittleren Abschnitt betrifft, stellt sich als ein gestreckter Defect des Gaumens dar und trennt den Vomer in zwei Hälften. Durch Dehiscenz der sehr dünnen Knochenlamellen communiciert dieser Defect mit der Nasenhöhle. Die Spaltung des Vomers

allein ohne Gaumendefect ist wiederholt als Verdopplung desselben beschrieben worden.

Die mediane Spalte des hinteren Abschnitts stellt in ihrer geringsten Entwicklung die Spaltung der Uvula dar. Diese überaus häufige Missbildung findet sich bei etwa 3—5 Proc. aller Menschen. Bei einer militärischen Untersuchung fand ich sie zufällig unter 70 Leuten 8mal. Sie hat keinerlei klinische Bedeutung. Reicht aber der Spalt weiter nach vorne durch den weichen Gaumen oder sogar bis in den harten Gaumen hinein, so entstehen Beschwerden der Sprache und des Schluckens.

Die medianen Spalten stehen zu den seitlichen in gar keiner Beziehung. Denn während erstere durch mangelhafte Vereinigung der symmetrischen inneren Nasen- und hinteren Gaumenfortsätze der Kopfklappe zustande kommen, entstehen diese durch fehlenden Verschluss der Zwischenkiefer, sowie der Nasen- und Oberkieferfortsätze. Daraus ergeben sich zwei Formen seitlicher Spaltbildung, die durch das Biondi'sche Schema sehr gut wiedergegeben sind (Fig. 3). Die eine stellt die Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte, die andere die schräge Gesichtsspalte dar.

Die Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte, Cheilo-, Gnatho-, Palatoschisis oder Uranoschisis oder Staphyloschisis kommt einseitig oder doppelseitig vor. Sie verläuft äusserlich zwischen äusserem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz einerseits, und innerem Nasenfortsatz andererseits. Sie beginnt also seitlich an der Oberlippe und verläuft in die Höhe in das Nasenloch, wobei der Nasenflügel seitlich verzogen, aber im übrigen intact ist. Am Gaumen und Kiefer verläuft die Spalte zwischen äusserem und innerem Zwischenkiefer, aber durch die Sutura interincisiva, nur sehr selten zwischen äusserem Zwischenkiefer- und Oberkieferfortsatz, durch die Sutura incisiva. Ist die Spalte doppelseitig, so bleibt in der Mitte eine mit dem Vomer in Verbindung stehende Leiste übrig, die sich vorne in eine Platte verbreitert. Diesen Körper bezeichnet man als Bürzel. Der Bürzel trägt 2 oder 4 Zähne, die zuweilen ungewöhnlich gross oder klein, oder auch um ihre Achse gedreht sind. Geht die Spalte durch die Sutura interincisiva, so liegen ausserhalb derselben zunächst je ein Schneidezahn. Auf dem Bürzel sind dann 2 Zähne, oder, da häufig überzählige Zähne vorkommen, 4 Schneidezähne vorhanden. Handelt es sich um die seltene Uranoschisis incisiva, so steht ausserhalb der Spalte zunächst der Eckzahn.

In früherer Zeit hat man allgemein angenommen, dass die letztere Form die einzige oder häufigste ist. Die Täuschung war dadurch herbeigeführt worden, dass auf dem Bürzel sich 4 statt 2 Zähne fanden, und dass eine genaue Präparation gewöhnlich unterblieb. Erst durch diese lässt sich der versteckte äussere Schneidezahn oder dessen Keim auffinden.

Die ausgebildete Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte stellt sich also

als ein ein- oder doppelseitiger seitlicher Defect dar, der in der Lippe beginnt und durch den Kiefer, harten und weichen Gaumen verläuft, und mit der Nase ausgedehnt communiciert. Dadurch wird sowohl die Nahrungsaufnahme erschwert, da das Saugen unmöglich ist, als auch Entzündungen in der Nase durch die aufsteigende Nahrung erzeugt. Viele Kinder sterben daher bald nach der Geburt infolge dieser Affection. Bei doppelseitiger Spalte ragt der Bürzel weit über die Unterlippe vor, da er, durch keine Vereinigung gehemmt, ungehindert sich entwickeln kann.

Aber nur in den wenigsten Fällen ist die Spaltung doppelseitig oder geht ganz durch den Gaumen von vorne bis hinten durch. Ebenso wie bei der medianen Spalte kommen auch bei der seitlichen rudimentäre Spaltbildungen vor, die allein die Lippe, den Kiefer und den Gaumen oder zwei derselben gleichzeitig treffen können. Die Art der Entstellung und der Grad der Schädigung, sowie die Möglichkeit, durch Operation eine Heilung zu erzielen, wird stets von der Ausdehnung des Defectes abhängen. So giebt es also alle Uebergänge von einer leichten Einkerbung der Oberlippe; oder einen seitlichen spaltförmigen Defect des weichen Gaumens bis zu der ausgedehnten Spaltung der Lippe, des Kiefers und des Gaumens. Bemerkenswerth ist, dass zuweilen an der Oberlippe Angiome vorkommen, die genau dem Sitz der Lippenspalte entsprechen. Ich habe einmal ein solches Angiom auf der rechten Seite bei dem Mitgliede einer Familie gesehen, bei der durch 5 Generationen hindurch an 8 Individuen der äussere rechte Schneidezahn fehlte.

Im Gegensatz zu der Hasenscharte und dem Wolfsrachen verläuft die Gesichtsspalte zwischen äusserem und innerem Nasenfortsatz einerseits und Oberkieferfortsatz andererseits (Fig. 3 *c*). Im ausgebildeten Zustande reicht die Spalte von der Lippe bis zur Orbita und bis auf die Stirn hinauf. Durch seitlichen Defect der Nasenbeine kann eine Eröffnung der Nasenhöhle in die Spalte eintreten. Auch die Gesichtsspalte kommt vor von den geringsten Anfängen bis zu den grössten Defecten.

Eine mangelhafte Vereinigung des inneren und äusseren Nasenfortsatzes führt zu der seltenen seitlichen Nasenspalte, die als Defect der Nasenflügel in Erscheinung tritt. Es sind erst wenige solcher Fälle beschrieben worden.

Combinationen zwischen Gesichts-, Gaumen-, Kiefer- und Lippenspalte kommen vor und gestalten sich äusserst mannigfaltig. Nur eine Form nimmt einen gewissen Typus an und ist in der gleichen Art mehrfach beschrieben worden unter dem Namen Arhinencephalie. Der merkwürdigste Fall dieser Art wurde von Jelenkoff mitgetheilt. Bei einem 34jährigen Manne fehlte rechts der Olfactorius, das Os ethmoidale, die Stirnhöhle, der Canalis lacrymalis, das Anthrum Highmori, der Vomer, der Zwischenkiefer mit zugehörigem Schneidezahn, die Nasenknorpel und die Weichtheile der Nase. Statt dessen fand sich ein hohler Rüssel am

inneren Rande der rechten Orbita, der mit Schleimhaut ausgekleidet war. Auf der linken Seite waren alle normalen Theile vorhanden.

Das Fehlen einzelner Theile der Nase, über das mehrfach berichtet wurde, ist vielleicht als eine rudimentäre Entwicklung der vorher beschriebenen Missbildung aufzufassen. Nur aus älterer Zeit finden sich Mittheilungen über den Defect eines Bulbus olfactorius. Dagegen sind Mangel und Defecte der Nasenbeine, der Knorpel und einzelner Muscheln wiederholt beobachtet worden. Das vollständige Fehlen der Nase wird vielfach nach Maisonneuve citiert, ist aber vom Autor so kurz beschrieben worden, dass man sich eine klare Vorstellung über die Art der Missbildung nicht machen kann.

Entwicklungsgeschichtlich noch wenig aufgeklärt sind die Defecte der Nasenscheidewand. Da solche sehr häufig durch ulcerative Processe zustande kommen, besonders wohl durch Syphilis, so hat es nicht an Stimmen gefehlt, die solche Defecte stets für erworben erklärten. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass diese Defecte angeboren vorkommen. Noch vor kurzem habe ich einen Mangel der knorpligen Septums bei einer Frau gesehen, bei der Syphilis ganz sicher auszuschliessen war. Auch fehlte dabei jede Narbenbildung am Rande und in der Umgebung des Defectes. Die Narbenbildung ist überhaupt das wesentlichste Kriterium zur Unterscheidung erworbener und angeborener Septumdefecte. Die Oeffnung ist eben für eine Sonde durchgängig oder betrifft das ganze knorplige Septum. Dagegen ist das äussere, aus Weichtheilen bestehende Septum stets vorhanden. Irgendwelche Erscheinungen werden durch diesen Defect nicht herbeigeführt und gewöhnlich wissen die Individuen selbst nichts von ihrem Mangel. Daher kommt es, dass solche Oeffnungen wahrscheinlich viel häufiger sind, als sie beobachtet werden. Im letzten Jahre habe ich drei solche Defecte gesehen, die keine Narbenbildung zeigten, auch nicht bei der mikroskopischen Untersuchung.

4. Missbildungen der Nebenhöhlen der Nase.

A. Missbildungen der Highmorshöhle.

Die Kieferhöhle wird gebildet durch Resorption des ursprünglich spongiös gebildeten Knochens. Es entstehen daher mannigfache Variationen in der Ausdehnung der Höhle je nach dem Grade, den die Resorption erreicht. Es wird gewöhnlich angegeben, dass normalerweise bei Männern die Kieferhöhle unter den Boden der Nasenhöhle herabreiche, bei Frauen denselben aber nicht erreiche. Schon Zuckerkandl, der diese Verhältnisse am genauesten studiert hat, hebt hervor, dass es hiervon nicht gerade seltene Ausnahmen giebt. Vergrössert kann die

Weite der Kieferhöhle dadurch werden, dass sich die Resorption bis in die Jochbeine, die Alveolarfortsätze und den Stirnfortsatz des Oberkiefers fortsetzt. Von praktischer Bedeutung dürfte nur die Ausdehnung in die Alveolarfortsätze sein, da hierdurch die Kieferhöhle in eine nähere Beziehung zu den Zahnwurzeln tritt und bei Caries der Zähne leichter in Mitleidenschaft gezogen wird.

Die Verengerung der Kieferhöhle beruht auf sehr verschiedenen Umständen. Zuckerkandl unterscheidet drei verschiedene Grundformen, die aber miteinander combiniert vorkommen können: 1. Verengerung durch mangelhafte Resorption der Spongiosa, 2. durch Einsenkung der Facialiswand, 3. durch Ausbauchung der inneren Wand und Erweiterung der Nasenhöhle. Während die Verengerung der Highmorshöhle ziemlich häufig vorkommt, so ist das vollständige Fehlen derselben sehr selten. Die Verengerung ist einseitig oder doppelseitig. Nur in dem Falle, dass dieselbe durch Einsenkung der äusseren oder Ausbauchung der inneren Wand entsteht, führt sie zu auffälliger symmetrischen oder unsymmetrischen Gestaltung der Gesichts- und der Nasenhöhle. Auch Knochenbrücken kommen in den Kieferhöhlen vor, die jedoch ohne praktische Bedeutung sind.

Eine geringe Verengerung kann erzeugt werden durch das Hineinwachsen von Zähnen in die Kieferhöhle, so dass die Krone in die Kieferhöhle hineinsteht. Es sind das entweder verirrte Keime normaler Zähne, die dann an der zuständigen Stelle fehlen, oder verirrte Keime überzähliger Zähne, so dass das übrige Gebiss eine normale Entwicklung zeigt. Eine besondere Bedeutung erhalten diese verirrten Keime, wenn sich aus ihnen die sogenannten Kiefercysten entwickeln. Dieselben sind in der Regel äusserlich von der Schleimhaut der Highmorshöhle überkleidet, im Innern von einem Cylinderepithel bedeckt. Ihre Wandung ist fibrös, zuweilen knöchern. In manchen Fällen communicieren sie mit einem Zahnalveolus. Ihr Inhalt ist entweder flüssig oder eingedickt. Durch weiteres Wachsen können sie die Kieferknochen oder auch den Gaumen vorbuchten. Zuweilen entwickeln sich aus diesen Zahnkeimen compacte Geschwülste. Ich sah einmal eine solche, die die Structur embryonaler Zahnkeime durchaus beibehalten hatte. Es ist zweifellos, dass sich in seltenen Fällen hieraus Carcinome bilden können.

Das Foramen maxillare, das die Kieferhöhle mit der Nase verbindet, geht durch ein Infundibulum in den von Zuckerkandl sogenannten Hiatus semilunaris und mündet zwischen den Siebbeinzellen. Das Foramen selbst schwankt in seiner Grösse sehr beträchtlich. Seine Form ist kreisrund oder mehr spaltförmig. Es wird allgemein anerkannt, dass eine abnorme Enge desselben keinen grossen Einfluss auf die entzündlichen Vorgänge ausübt, da ein Verschluss desselben durch Schwellung der

Schleimhaut fast immer später zustande kommt, als der Verschluss des sehr engen Infundibulums. Dagegen dürfte die abnorme Weite des Foramens, die gewöhnlich auch mit einer ausgiebigen Weite des Infundibulums vereinigt ist, den Uebergang von Entzündungen der Nasenschleimhaut auf die Kieferhöhlen unzweifelhaft erleichtern, da dann bei solchen Schwellungszuständen ein Verschluss nicht eintritt, der wenigstens bei acuten Verhältnissen als schützendes Hindernis angesehen werden kann.

B. Missbildungen der Stirnhöhlen.

Aehnlich wie bei den Kieferhöhlen kommt auch hier eine abnorme Weite und abnorme Enge bis zum vollständigen Fehlen der Stirnhöhle vor. Ich habe Schädel gesehen, bei denen dieselben bis weit in die Stirnbeinschuppe hineinragten, und solche, bei denen die Höhlenbildung in den stark aufgetriebenen oberen Orbitalrand hineinging. Im letzteren Falle bekommen die Schädel etwas pithekoides, das sich jedoch nur auf die äussere Contur, nicht aber die Schädelhöhle bezieht. Gesichtsspalten können bis in die Stirnhöhle hineingehen. Eine besondere praktische Bedeutung haben die Missbildungen der Stirnhöhle nicht.

C. Missbildungen der Keilbeinhöhlen.

Auch diese Höhlen schwanken in ihrer Grösse beträchtlich und besonders merkwürdig ist es, wenn ihre Ausdehnung bis unter den Clivus Blumenbachii geht. Ich habe einen solchen Fall beobachtet, bei dem das Höhlensystem den ganzen Keilbeinkörper, die Anfangstheile der Flügel und das Tuberculum sellae einnahm. Spee giebt an, dass in solchen Fällen die Conchae der Keilbeinkörper nicht mit dem Siebbein in Verbindung bleiben und dadurch die Keilbeinhöhlen verkümmern. Dann bilde sich ein neues Höhlensystem vom Siebbeinlabyrinth aus, das bedeutende Ausdehnung annehmen könne. Dieser Befund mag für manche Fälle zustimmen, aber nicht für alle, denn in dem von mir beobachteten Falle communicierte die weite Höhlenbildung mit den ungewöhnlich grossen Keilbeinhöhlen.

Für die Pathologie der Keilbeinhöhlen ist die Weite ihrer Communication mit der Nasenhöhle von Wichtigkeit. Dieselbe variiert in erheblichen Breiten.

D. Missbildungen des Siebbeins.

Zuckerkandl hat zuerst und ausführlich darauf hingewiesen, dass die Bildung dieser vielverzweigten Knochentheile von grosser Bedeutung für die innere Gestaltung der Nase ist. Diese Bedeutung beruht besonders auf der Beeinflussung der Ostia maxillaria und frontalia durch die

Structur des Siebbeins. Die beiden Oeffnungen führen, wie schon oben erwähnt, in eine längliche Spalte, den Hiatus semilunaris. Die Weite desselben und auch die Zugänglichkeit zu diesen Ostien hängt in erster Linie ab von der Entwicklung des Processus uncinatus und dessen Processus maxillaris, sowie von der Bulla ethmoidalis. Zwischen diesen Fortsätzen liegt der Hiatus semilunaris. Die Variationen, denen diese Knochentheile unterworfen sind, beruhen auf einer stärkeren oder schwächeren Entwicklung derselben.

Ausserdem wird von Zuckerkandl die Dehiscenz der Lamina papyracea mit Eröffnung der Siebbeinzellen erwähnt, der jedoch eine besondere praktische Bedeutung nicht zukommt.

5. Angeborene Geschwülste der Nase.

Von den angeborenen Geschwülsten der Nase ist nur wenig zu sagen und in der Höhle der Nase selbst scheinen angeborene Tumoren ganz unbekannt zu sein. An der äusseren Nase und besonders an der Spitze kommen tiefe oder oberflächliche flache Angiome nicht selten vor. Dieselben sitzen meist seitlich, zuweilen aber auch genau in der Mittellinie. Auch Naevi finden sich auf der Nase. Von besonderer Bedeutung sind die tiefen Atherome der Nasenwurzel, die sich an denselben Stellen vorfinden, wo die vordere Encephalocele auftritt. Hier fand sich auch einmal ein congenitales Myom, das von Erdmann beschrieben wurde und klinisch den Verdacht einer Meningocele erweckte. Eine starke allgemeine Behaarung der Nase wurde wiederholt bei den sogenannten Haarmenschen beobachtet, zusammen mit einer langen Behaarung des ganzen Gesichts.

Literatur.

I. Variation der äusseren Form.

1. Chassaignac. Schiefstand d. Nasenscheidew. Bull. de la soc. de Chir. 1851—52. — 2. Ecker. Abnorme Behaar. Virch. Arch. Bd. XLIII, 1868, S. 125. — 3. Roser. Deviat. d. Septum. Berl. klin. Wochenschr. 1880. — 4. Jurasz. Deviat. d. Septum. Berl. klin. Wochenschr. 1882. — 5. Welcker. Asymmetrien d. Nase u. d. Nasenskelettes. Stuttgart 1882. — 6. Ziem. Asymmetrie d. Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1883. — 7. Harrison Allen. Deviat. d. Septum. Phil. med. news. Mai 1883, u. Arch. of Lar. Vol. IV, 1883, Nr. 4, S. 256. — 8. Löwenberg. Deviat. d. Septum. Zeitschr. f. Ohrenkr. Bd. XIII, 1883. — 9. Virchow. Descendenz u. Path. Virch. Arch. Bd. CIII, S. 412. — 10. Bresgen. Asymmetrien d. Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1884, S. 154. — 11. J. W. Robertson. Missbild. d. Nase u. d. Bedeut. f. d. Nasenkatarrh. Amer. lar. Ges. VII. Jahrescongr. 24. Juni 1885. — 12. Alexander.

Abn. Stell. d. Septum nar. u. Auftreib. desselb. Erlangen 1886. — 13. Fränkel. Deviat. d. Septum. Berl. klin. Wochenschr. 1886, Nr. 24. — 14. Heymann. Deviat. d. Septum. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 20, 1886. — 15. Löwy. Deviat. d. Septum. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47, 1886. — 16. Ignaz Lewin. Deviat. d. Nasenscheidew. Bonn 1887. — 17. Schans. Schiefstand d. Nase. Diss. Berl. 1887. — 18. F. Whitehill Hinkel. Irregularit. of the septum nas. without deflect. as an aet. factor in nas. catarrh. N.-Y. med. J. 1. Oct. 1887. — 19. Schulte. Schiefstand d. Nasenscheidew. Diss. Bonn 1890. — 20. A. Hartmann. Deviat. u. Cristae d. Septum nar. X. intern. med. Congr. Berlin 1890, Bd. IV, Abth. 12, S. 17. — 21. Patrzek. Verbieg. d. Nasenscheidew. b. Neugebor. — 22. H. Chatellier. Deviat. non traumat. de la cloison d. foss. nas. Arch. intern. d. Lar. 1892, Nr. 3. — 23. D. A. Max Lachlan. Nas. obstr. from abnormal. of the septum. Med. Era Juli 1892. — 24. Potiquel Et. crit. s. l'ét. des déviat. de la cloison nas. Med. mod. 1892. — 25. Potiquel. Causes anat. d. l. deviat. d. l. clois. nas. existe t'il un rapport entre cette deviat. et l'inflexion ant.-post. d. l. face. Soc. de Lar. d. Paris 1892, Nr. 70. — 26. W. Anton. Congenitale Deformit. d. Nasenscheidew. Arch. f. Ohrenheilk. 1893, Heft 3 u. 4. — 27. Cheval. Malformat. d. septum nasal. Rev. de lar. Nr. 14, 1893. — 28. H. Levy. Verbieg. d. Nasenscheidew. Diss. Strassburg 1894. — 29. F. H. Bosworth. Deformities of nas. septum. New-York med. Rec.

II. Quere Synechien und sonstige Verlagerungen der Nasengänge.

30. Bouet. Fehlen d. Riechnerven. Sepulchr. Genev. 1700, Lib. I, Sect. XX, Obs. 2. — 31. Rosenmüller. De defect nervi olfactor. Leipzig 1817. — 32. Luschka. Verschluss d. Choanen. Virch. Arch. Bd. XVIII, S. 168. — 33. Fernet. Fehlen d. Septum. Soc. d'anat. 1864, 2 série. T. IX, p. 130. — 34. Luschka. Verschluss d. Choanen. Schlundkopf d. Menschen. Tübingen 1868, S. 27. — 35. Voltolini. Verschluss d. Choanen. Anwend. d. Galvanokaustik. Wien 1871. — 36. Duncan and Davoran. Congen. absance of Nose etc. Trans. of the path. soc. of London Vol. XXXVII, 1875. — 37. Bitot. Verschluss d. Choanen. Arch. de tocol. Sept. 1876, d. Gaz. med. de Paris 1852. — 38. Zaufal. Verschluss d. Choanen. Prag. med. Wochenschr. 1876, Nr. 45. — 39. Betts. Knöch. Verschluss d. Choanen. N.-Y. med. J. Juli 1878. — 40. Ziem. Part. u. tot. Verlegung d. Nase. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1879, Nr 1, 2. 4. — 41. Ronaldson. Choanenverschluss. Edinb. Med. J. 1880—81, S. 1035. — 42. Lefferts. Versoppelung d. Scheidewand. Phil. med. news 1882. — 43. Ennert. Verschluss d. Choanen. Lehrb. d. Chir. Stuttgart 1883, Bd. II, S. 535. — 44. Mackenzie. Verlängerung d. Septum n. hinten. Arch. of Lar. Juli 1883. — 45. Sommer. Angeb. knöcherner Verschluss d. l. Choane. Wien. med. Pr. 1883, Nr. 15. — 46. E. Fletcher Ingals. Dent. format. in the nas. cav. J. of the med. Ass. 1884. — 47. Photiades. Verlänger. d. Septum n. hinten. Mitth. a. d. Geb. d. Nasen-, Rachen- u. Kehlkopfkrankh. Athen 1884 (griechisch). — 48. Schäffer. Knöch. Verschluss d. Choanen. Chir. Erf. i. d. Rhinol. Wiesbaden 1885. — 49. Schrötter. Ang. Verschluss d. Choane. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 4, 1885. — 50. Hubbell. Cong. occlus. of the post. nares. Buffalo med. J. 1886, Nr. 5. — 51. Schätz. Cong. Verschluss d. Choanen. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 9. — 52. Hopmann. Cong. Vereng. u. Verschlüsse d. Choanen. Langenbecks Arch. Bd. XXXVII, 1888, S. 235. — 53. Charles H. Knight. Cong. knöch. Verschluss d. Choanen b. e. Kinde, geh. d. chir. Beh. Am. lar. Ges. Washington 18., 19., 20. Sept. 1888. — 54. E. Baumgarten (Pest). Membran. Verschluss d. Choanen. Wien. med. Wochenschr. Nr. 51, 1889. — 55. H. Eulenstein. Cong. doppels. knöch. Verschluss d. Choanen. Deutsche

med. Wochenschr. 1889, S. 800. — 56. B. Fränkel. Doppels. knöch. Verschluss d. Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 625. — 57. Major. Verlängerung d. Septum n. hinten. Montreal med. J. Dec. 1889. — 58. Onodi. Cong. Choanenverschluss. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 742. — 59. Onodi. Congenit. Verschluss d. hint. Choane. Orvosi Hetilap Nr. 27, 1889. — 60. A. Onodi. Angeb. Verschluss d. Choanen. Ges. d. Aerzte in Pest 9. März 1889. — 61. Schwendt (Basel). Angeb. Verschl. d. hint. Nasenöffn. Habilitationsschr. Basel 1889. — 62. A. Trifiletti (Neapel). Anomalia dei cornetti inf. nas. Arch. it. d. Lar. Juli 1889. — 63. Jul. Wolff. Missbildungen d. Nase. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 75. — 64. E. H. Bradford. Cong. deformity of nose. Boston Med. and Surg. Journ. 18. Dec. 1890. — 65. Hofmann. Weit. Beitr. z. Beantw. d. Fr.: Kommen Difformit. d. Choanen vor od. s. s. ungemein selten? Naturforschervers. Lübeck 1890, II, S. 571. — 68. W. Robertson. Occlusion of the choanae. Brit. Med. J. 25. Jan. 1890. — 67. W. F. Bull. Cong. median furrow of the nose. N.-Y. med. Rec. 24. Jan. 1891. — 68. Solly (London). Cong. occlus. of the nares. Brit. Med. J. 5. Dec. 1891. — 69. W. Posthumus Meyjes. Zweitheilung im vord. Theile d. mittl. Muschel. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1891, S. 68. — 70. v. Hovorka. Angeb. Verschluss ein. Nasenl. Wien. klin. Wochenschr. 1892, Nr. 140. — 71. Lange. Cong. Verschluss d. r. Choane. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 29. — 72. Sentanek. Doppels. angeb. knöch. Choanenstenose. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1892. — 73. A. W. Watson. Cong. bony occlus. of the post-nares. Phil. Policl. Juni 1892. — 74. Hems. Angeb. knöch. Choanenverschluss. Diss. Marburg 1893. — 75. Gouguenheim u. Hilary. Oblitér. cong. oss. d. choanes. Ann. d. mal. de l'or. etc. Jan. 1894, Nr. 1. — 76. Hofmann. Zwei weit. Fälle v. compl. eins. Choanalatresie. Arch. f. Lar. 1894, I. W., 3. Heft. — 77. W. Anton. Ang. knöch. Verschl. d. r. Choane. Centralbl. f. Ohrenheilk. 1895. — 78. Beausoleil. Occl. oss. cong. de la partie post. d. foss. nas. Rev. intern. de Rhin. 1896, Nr. 2. — 79. E. E. Clark. Cong. bilat. occl. of the nas. pass. Cincinn. Lancet-Clinik 21. März 1896. — 80. Karis. Verschl. d. Choanen d. Membranen. Wien. med. Bl. 1884, Nr. 13, S. 396. — 81. Liebe. Angeb. Verwachs. d. Nasenöffn. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Nr. 4, 1896. — 82. Pluder. Cong. Diaphragma ein. Choane d. Gesichtsasymmetrie. Festschr. zum 80j. Jubiläum d. ärztl. Ver. Hamburg 1896. — 83. Hopmann. Anom. d. Choanen d. Nasenrachenraumes. Arch. f. Lar. Bd. III. — 84. Otto. Verschluss d. Choanen. Lehrb. d. pathol. Anat. Bd. I, S. 181. — 85. Sarremone. D. malformations de la cloison du nez. Thèse de Paris.

III. Hemmungsbildungen der Nase.

86. Hildebrandt. Spaltbildung. Anat. d. Menschen. Wien 1802, Bd. III, S. 162. — 87. Portal. Spaltbildung. Cours d'anat. méd. Paris 1804, T. IV, p. 481. — 88. Maisonneuve. Fehlen d. Nase. Compte rend. Nov. 1854, Bull. gén. de Ther. 1855, T. XLIX, p. 559. — 89. Hoppe. Spaltbildung. Med. Ztg. f. Heilk. in Preussen 1859, S. 164. — 90. Volkmann. Z. Odontol. d. Hasenscharte. Langenbecks Arch. Bd. II, 1862. — 91. Hamy. L'os intermaxill. de l'homme à l'ét. norm. et path. Paris 1868. — 92. Thomas. Rechtss. Nasensp. Soc. de chir. 1873, sér. 3, T. II, p. 162. — 93. Fritzsche. Missbild. d. Gesichts. Diss. Zürich 1878. — 94. Albrecht. Morph. Bedeut. d. seitl. Kieferspalte etc. Zool. Anz. 1879, Nr. 26. — 95. Hyrtl. Spaltbildung. Anatomie. Wien 1881, S. 566. — 96. Th. Kölliker. Os intermaxill. etc. Nova acta ac. Leopold-Crol. Bd. LXIII, 1881. — 97. Albrecht. Morph. Bedeut. d. Kiefer- etc. Spalte. Langenbecks Arch. Bd. XXXI, 1884. — 98. Langenbeck. Seitliche Nasenspalte. Verh. d. Ges. f. Chir. 1884, I, S. 47. — 99. Selenkoff. Fall v. Archinen-

cephalia unilateralis b. e. erwachs. Manne. Virch. Arch. 1884. — 100. Selenkoff. Archinencephalie. Virch. Arch. Bd. XCV, 1885. — 101. Biondi. Zwischenkiefer d. Lippen-, Kiefer-, Gaumenspalte. Arch. f. An. u. Phys. 1886. — 102. Broca. Rel. d dents et d. fissures oss. dans le bec de lièvre complexe. Paris 1887. — 103. Broca. Hasenscharte m. Literaturangabe. Soc. an. de Paris 1887, Sér. V, T. I. — 104. Morian. Schräge Gesichtsspalte. Langenbecks Arch. 1887. — 105. Rowdon. Archinencephalie. Liverp. med.-chir. J. Juli 1887. — 106. Madelung. Cong. Nasenspalte. Langenb. Arch. Bd. XXXVII. 1888. — 107. Kindler. Linkss. Nasenspalte verb. m. Defect d. Stirnbeins. Zieglers Beitr. Bd. VI, 1889. — 108. Landow. Selt. Fall v. Missbild. d. Nase etc. D. Zeitschr. f. Chir. Juni 1890. — 109. J. Ackerman. Ett egendom light fall af ansigts missbilding. Hygiea Jan. 1891. — 110. C. Taruffi. Meso-rino-schisi. Boll. d. sc. med. d. Bologna. Febr. 1891. — 111. J. Lwrow. (Kasan). Kind m. zwei Nasen u. zwei Mündern. Wratsch 1891, Nr. 11. — 112. Marc. Mikrognathie d. Mundbodenspalte. Arb. a. d. path. Inst. z. Tübingen Bd. I, 1892. — 113. Passavant. Erblichk. d. Wolfsrachens. Arch. f. Heilk. 1892, S. 305. — 114. Sachs. Odont. d. Kieferspalte b. d. Hasenscharte. Arb. a. d. chir. Univ.-Polikl. Leipzig 1892. — 115. Stoequart. Théorie d'Albrecht etc. Soc. d'anthropol. de Bruxelles 1892/93, V, 11, 185—193. — 116. Beausoleil. Occlus. oss. cong. de la partie post. d. foss. nas. J. de la méd. de Bordeaux. 19. Oct. 1893. — 117. G. J. Mac Coy. Archinencephalie. Malform. of the nose. Cincinnati Lancet-Clinik 3. Juni 1893. — 118. Röse. Wirkung d. Muskulatur b. angeb. Gaumenspalte. Centralbl. f. path. An. Bd. IV, 1893, Nr. 24. — 119. Baumgarten. Nez ant. double: deux cloison cartilag. et nois narines. Rev. d. Lar. 1894, Nr. 11. — 120. Bittner. Schräge Gesichtsspalte. Prag. med. Wochenschr. 1895. — 121. Rosenfeld. Angeb. Nasenspalte. Münch. med. Wochenschr. 51, 1895. — 122. C. v. Bardeleben. Hasenscharte. Verh. d. an. Ges. X. Berlin 1896. — 123. Fronhöfer. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte. Diss. Berlin 1896. — 124. M. Stewart. Missbild. d. Nase. Lond. lar. Ges. 13. Jan. 1897. — 125. Kredel. Angeb. Nasenspalte u. i. Oper. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XLVII. 2. u. 3. Heft, 1898. — 126. Albrecht. Zwischenkieferfrage. Arch. f. klin. Chir. Bd. XXXI. — 127. Albrecht. Morphol. Sitz d. Nasenscharte. Biol. Centralbl. Bd. VI, Nr. 334. — 128. v. Bardeleben. Nasenscharte. Chirurg. — 129. Biondi. Lippenspalte u. d. Complicat. Virch. Arch. Bd. CXI. — 130. Biondi. Ueb. d. Zwischenkiefer. Anat. Anz. Bd. III, S. 577. — 131. Borelli. Doppelnase. Obs. narior. med. phys. Centralbl. III, obs. 43. — 132. Th. Kölliker. Z. Fr. d. schrägen Gesichtsspalte. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLIX. — 133. Th. Kölliker. Ueb. d. einf. Anlage d. Zwischenkiefers. Anat. Anz. III, S. 572. — 134. Nasse. Zwei Fälle v. angeb. med. Spaltung d. Nase. Arch. f. klin. Chir. Bd. XLIX, S. 767. — 135. Panum. Phys. Bedeut. d. angeb. Missbildungen. Virch. Arch. Bd. LXXII.

IV. Missbildungen der Nebenhöhlen der Nase.

136. Morgagni. Fehlen der Kieferhöhle. Advers. anat. V, 236. — 137. Gruber. Fälle v. Theilung d. Sinus max. d. e. Septum oss. Virch. Arch. Bd. LXIII, S. 530. — 138. Schäffer. Zahnbildung in d. Nasenhöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 2.

V. Angeborene Geschwülste.

139. Erdmann. Congen. Myom d. Nasenwurzel. Virch. Arch. Bd. XLIII, 1868, S. 125. — 140. Stricker. Zwei Fälle v. Hypertrichosis. Virch. Arch. Bd. LXXI, 1887, S. 111. — 141. Abraham (London). Nas. Meningocele. Brit. med. Journ. 9. Febr. 1889. — 142. W. P. Porcher. Deformit. & enchondroma of the nas. septum.

Virginia Med. Monthly Juli 1889. — 143. L. Löwe. Exostosen d. Nasenscheidew. Verh. d. X. intern. Congresses IV. W., XIII. Abth., S. 27.

VI. Allgemeines.

144. Trendelenburg. Verletz. u. Chir. Krankh. d. Gesichts. Deutsche Chir. Lief. 33, 1866. — 145. Cohen. Dis. of the throat & nas. pass. New-York 1879. — 146. Alfeld. Die Missbildungen des Menschen. Leipzig 1880, 1882. — 147. Zuckerkandl. Norm. u. path. Anat. d. Nasenhöhle 1882. — 148. Schech. Krankh. d. Mundh., d. Rachens u. d. Nase. Wien 1885. — 149. Voltolini. Krankh. d. Nase. Wien 1888. — 150. Körner. Unters. üb. Wachsthumsstör. u. Missgestaltung d. Oberkiefers u. d. Nasengerüstes. Leipzig 1891. — 151. Minot. Lehrb. d. Entwicklungsgesch., deutsch v. Kaestner. Leipzig 1894. — 152. Störk. Erkrank. d. Nase etc. Handb. v. Nothnagel Bd. XIII, XVII, 1895. — 153. Bresgen. Krankh.- u. Behandlungsl. d. Nasen-, Mund- u. Rachenhöhle etc. 3. Aufl., Wien 1896. — 154. Spee. „Kopf“ in v. Bardelebens Handb. d. Anat. III. Lief., Jena 1896. — 155. Moritz Schmidt. D. Krankh. d. ob. Luftwege. Berlin 1897, 2. Aufl. — 156. Förster. Missbildungen. — 157. Fränkel. Krankh. d. Respirationsorgane. Ziemssens Handbuch. — 158. A. Kölliker. Lehrb. d. Entwicklungsgesch. — 159. König. Lehrb. d. Chir. — 160. M. Mackenzie-Semon. Krankh. d. Halses u. d. Nase. — 161. Michel. Krankh. d. Nase u. d. Nasenrachenraumes. — 162. Orth. Lehrb. d. path. An. — 163. Ziegler. Lehrb. d. path. An.

DIE ANWENDUNG

DES

RÖNTGEN'SCHEN VERFAHRENS

IN DER

RHINOLOGIE UND LARYNGOLOGIE

VON

Dr. THEODOR S. FLATAU in Berlin.

Die Ausbildung und die praktische Verwendung des Röntgen'schen Verfahrens ist gegenwärtig soweit geklärt, dass es möglich ist, eine Darstellung von dem Werte und den Grenzen der Methode für unser Gebiet zu geben, ohne der Ueberschätzung des Neuen zu erliegen. Ebensowenig ist, glaube ich, zu fürchten, dass wesentlich Brauchbares dem Blicke des Prüfenden entgangen sei. Die in Betracht kommenden Beobachter stimmen in den Hauptgrundzügen ihrer praktischen Erfahrung überein. Grössere Differenzen ergeben sich, wenn es sich um feine wissenschaftliche Beobachtungen handelt, die erst einer längeren Einübung zugänglich werden. Andererseits liegen in der Aufnahme und Deutung eines schnell vorübergehenden bewegten Bildes auch die Wurzeln mancher Täuschung verborgen.

Die Verwendung der Röntgenstrahlen in der praktischen Rhino-Laryngologie liegt nicht ausschliesslich in der Richtung der Diagnostik. Es muss erwähnt werden, dass eine Reihe ruhiger und vorurtheilsfreier Aerzte übereinstimmend den günstigen Einfluss der Bestrahlung beim Lupus berichten. Nach den vielfachen Enttäuschungen, die wir in der Lupusheilung erlebt haben, wird man aber verstehen, dass wir Zeit und Zahl der Beobachtungen noch für zu gering halten, um ein abschliessendes Urtheil zu rechtfertigen, das auf der Annahme einer directen Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das tuberculöse Gewebe beruhen würde. Auch Levy-Dorn räth, trotzdem er sich „von der günstigen Einwirkung selbst überzeugt hat", zu einem abwartenden Standpunkt. Einstweilen

dürfte der grosse Zeit- und Kostenaufwand, den das Verfahren selbst erheischt, in erster Reihe von einer allgemeinen Anwendung der Röntgenbestrahlung zu therapeutischen Versuchszwecken zurückhalten. Sonst würden wohl schon mehrere Laryngologen zu den lockenden Versuchen bei der Kehlkopftuberculose übergegangen sein. Es handelt sich aber um viele Sitzungen, die mindestens einmal täglich vorzunehmen und bis zur Dauer einer halben Stunde auszudehnen sind. Wem ein günstiges Geschick die Durchführung solcher Versuche gestattet, der denke auch beizeiten an die Verpflichtung, durch geeignete Schutz- und Vorsichtsmaassregeln die Patienten vor den Schädigungen zu langer, zu starker und zu dichter Bestrahlung zu schützen. Dazu wird empfohlen, die nicht zu bestrahlenden Partieen, zumal die Gesichtshaut und den Kopf, durch stanniolbelegte Schutzdecken aus Pappe zu bewahren; ferner muss beim Eintritt reactiver Entzündungserscheinungen auf der Haut sogleich bis zum völligen Nachlass mit den Sitzungen pausiert werden.

In den Abschnitt von der therapeutischen Verwendung gehören die interessanten Versuche des Herrn Spiess, unter der Controle des Schirmbildes die Stirnhöhle von der Nase mittelst eines Bohrers zu eröffnen. Spiess hält, da er das „eingeführte Instrument jeden Moment in seinen Bewegungen auf dem Schirm verfolge, jede Gefahr für ausgeschlossen". Er empfiehlt, zuerst den Trepan unter directer Beleuchtung einzuführen und erst, wenn er „dem Nasenrücken entlang bis unter das Nasenbein hinaufgeschoben ist und auf Widerstand stösst, das Zimmer zu verdunkeln" und das Schirmbild zu betrachten.

Ferner empfiehlt er genaue Einstellung im Profil, zu welchem Zwecke er auf beide Wangen genau symmetrisch einen sich selbst haltenden federnden Bügel auflegt, der auf der dem Schirm zugekehrten Seite einen flachen Metallknopf am Ende trägt und auf der anderen Seite einen Metallring von gleichem Durchmesser. „Steht die Röhre in gleicher Höhe mit diesem Bügel, so muss auf dem Schirm, wenn das Profil genau eingestellt ist, der Kopf genau in der Mitte des etwas grösser projicierten Ringes erscheinen." Alsdann soll nach Spiess der vom Motor getriebene Bohrer steil nach oben gerichtet und gegen die hell aufleuchtende Stirnhöhle vorgetrieben werden, „in welche das Instrument nach mehr oder weniger Secunden, entsprechend der Dicke des Knochens, sicher hineingleitet." Ich muss gestehen, dass ich nicht wagen würde, das Verfahren nachzumachen.

Die Verwendung des Röntgen'schen Verfahrens zu praktisch diagnostischen Zwecken geschieht zunächst, indem wir das Skiagramm der oberen Luftwege selbst auf dem Schirm oder in seiner photographischen

Fixierung studieren. Es kann sich aber auch darum handeln, besondere Beziehungen von krankhaften, innerhalb unseres Gebietes beobachteten Zuständen durch die Anwendung des Röntgen'schen Verfahrens in der engeren oder weiteren Nachbarschaft zur Aufklärung zu bringen.

Der nach dieser Richtung sich ergebende Wert der Methode ist am höchsten anzuschlagen, wo keine der alten Methoden zur Diagnose führte. In der That ist eine Reihe solcher Fälle bekannt geworden. In vielen anderen hat sie den Rang eines wichtigen diagnostischen Hilfsmittels zur Bestätigung der sichergestellten oder zur Sicherung der wahrscheinlich gewordenen Diagnose. Unter allen Umständen muss man aber — zumal für die den Laryngologen interessierenden intrathoracischen Geschwülste — die Formabweichungen kennen. Rosenberg, der diese Verhältnisse eingehend geschildert hat, weist darauf hin, bei der Beurtheilung des pulsierenden Aortenschattens zu berücksichtigen, dass in einer gewissen Breite individuelle Schwankungen vorkommen.

Das Urtheil aus der Form des Schattens, der auf dem Schirmbilde erscheint, sei diagnostisch sicherer als die Dichtigkeit. Diese ist proportional dem specifischen Gewicht des für X-Strahlen undurchlässigen Gewebes, so dass etwa die specifisch leichteren Lymphome im allgemeinen einen weniger dichten Schatten geben würden als gleichgrosse Carcinome, während Verkalkungen im Inneren der Lymphome den Schatten doch wieder intensiver machen würden.

Die Form beim Aneurysma ist nach Rosenberg charakteristisch als ein rundlicher, nach allen Seiten hin pulsierender Schatten, contouriert dem Theile einer Kreislinie oder einer Ellipse entsprechend. Solide Geschwülste, Mediastinaltumoren geben verschiedene Formen: nach oben aufsteigende, beiderseits mehr geradlinig begrenzte oder unregelmässig figurenbildende Schatten, die nicht allseitig pulsieren. Oesophagustumoren sieht man meist substernal und oft mit ein- oder beiderseitig verbreitertem Sternalschatten; retrosternale Strumen bewegen sich beim Schlucken nach oben. Von dem Ausdruck des wahren Aneurysma will Rosenberg die blosse Stauung und Erweiterung der Aorta scharf unterschieden wissen. Diese macht sich auf dem Schirm als Verbreiterung des Aortenschattens bemerkbar, der auf beiden Seiten des Sternums pulsiert. Diese Erweiterung kann zustande kommen, wenn sich Geschwülste im hinteren Mediastinum befinden und die Aorta von hinten und unten zusammendrücken. Um Täuschungen durch die Athembewegungen des Thorax sicher auszuschliessen, empfiehlt Rosenberg nach tiefer Inspiration den Patienten den Athem anhalten zu lassen. Ferner muss stets in verschiedenen Durchmessern durchstrahlt werden. Erst aus den Grössendifferenzen eines Tumors bei der Durchstrahlung von vorn und von hinten können wir — annähernd — auf die Grösse und auf die Lage

zur vorderen und hinteren Wand schliessen und je entfernter der Schattenriss aufgefangen wird, je grösser ist der Schatten. Wir sehen also eine der Vorderwand des Thorax anliegende Geschwulst grösser, wenn der Patient bei der Durchstrahlung dem Apparat zugewandt ist, als wenn er ihm den Rücken zukehrt. Umgekehrt bei Geschwülsten, die der Rückwand anliegen. Man würde also den Schatten eines Aneurysma des aufsteigenden oder concaven Gefässtheiles auf dem Rücken deutlicher und grösser sehen, weil solche der vorderen Brustwand näher liegen.

Man sieht aus diesen immerhin delicaten Unterschieden, dass in einzelnen die Entscheidung schwer genug werden kann, wenn etwa die sichere differentielle Diagnose eines Tumors von der Durchstrahlung allein abhängig sein sollte.

Die Durchstrahlung des Gebietes der oberen Luftwege selbst zu praktisch-diagnostischen Zwecken ist ausgegangen von der Durchforschung dieses Bezirkes nach solchen Fremdkörpern, die vermöge ihrer Undurchlässigkeit für X-Strahlen erkennbar waren. Wir finden daher zunächst eine ziemlich einförmige Casuistik von Nadeln, Münzen, unechten Perlen, die nur in der ersten Kinderzeit der Methode Interesse haben konnten. Auch hier steigt der klinisch-diagnostische Werth des Verfahrens, wo es sich um solche schwierige alte und unklare Fälle handelt, bei denen andere Methoden die Eindringlinge nicht oder sehr viel schwerer anzeigen, oder wenn sie gar nicht in Anwendung gebracht werden können: so bei sehr kleinen oder bei sehr schwachen und unbehilflichen Kranken oder bei Unzugänglichkeit oder Verlegung der Zugänge. Hierher gehört der Fall von Spiess. Bei dem beschriebenen Kranken war ein Geldstück in die Nasenhöhle gelangt, das Nasenloch war aber im unteren Umfang so sehr verengt, dass die Einführung eines Nasenspeculums schwer und nicht tief möglich war. Absuchen mit metallischen Sonden blieb resultatlos; erst bei der Durchstrahlung wurde das Geldstück als ein kurzer, dicker, schwarzer Strich sichtbar. Bei der Beugung des Kopfes verbreiterte er sich nach der Seite, weil dabei der Körper mehr von unten beleuchtet wurde.

Daran reihen sich die Fremdkörper in den Bronchien, im Oesophagus und in den Nasennebenhöhlen. Scheier hat in einem Falle Kugeln in der Kieferhöhle nachgewiesen und in einem anderen Falle von Schussverletzung eine vorher im Sinus frontalis vermuthete Kugel durch die photographische Aufnahme des Röntgenbildes in der Gegend des rechten Felsenbeines auffinden können. Zur näheren Bestimmung des Sitzes kann es auch hier nöthig werden, Aufnahmen in verschiedenen Durchmessern vorzunehmen.

Unsere metallischen Sonden, unsere künstlichen Tastinstrumente stellen willkürlich eingeführte Fremdkörper dar; wir können ihre Lage,

wo es nöthig oder nützlich ist, jederzeit im Schirmbilde controlieren, wenn wir vorher für ihre Befestigung und ruhige Haltung Sorge getragen haben. Es wird sich hier wohl vorzugsweise um die Nasenhöhle und ihre nächste Umgebung handeln; vielleicht kann aber es hie und da auch von Werth sein, eine Trachealcanüle oder einen metallischen O'Dwyer'schen Tubus in seiner Lage zu controlieren. In der Rhinologie giebt es nicht selten Fälle wie den von mir beschriebenen, wo bei der Einführung in grosse Tiefe, zumal unter pathologischen Verhältnissen, keine genügende Sicherheit darüber besteht, wo wir nun eigentlich mit dem Sondenende hingerathen sind. Man kann sich durch die häufige Wiederholung solcher optischer Controlversuche sehr gut davon überzeugen, wie leicht die blosse Sondierung uns in Täuschungen schon betreffs der Richtung versetzen kann. Es ist hier der Ort, auf die Frage der Sondierbarkeit der Stirnhöhlen insofern einzugehen, als man versucht hat, eine genauere Beantwortung dieser Frage ebenfalls durch die Controle der Sondenlage im Schirmbilde herbeizuführen. So leicht das durch die Untersuchung einer grösseren Anzahl von Kranken oder Gesunden ausführbar scheint, so muss doch auf einige Schwierigkeiten und Trugschlüsse hingewiesen werden, die dabei mitwirken. Zu den Schwierigkeiten gehört, dass es nicht jedermanns Sache ist, solche Versuche an Gesunden zu machen, es sei denn, er halte den Versuch, i. e. die ausgeführte Sondierung, für eine durchaus unschädliche Sache. Wer aber der Ansicht ist, dass zwar die Sonde desinficierbar sei, die Möglichkeit aber eines Transportes von Infectionskeimen von der Nasenschleimhaut in die Stirnhöhle durch die Sondierung nicht von der Hand gewiesen werden könne, wird solche Versuche nicht anstellen, noch diejenigen anderer controlieren können. Allseitig ist ferner zugegeben worden, dass die photographische Aufnahme kein ausreichender Beweis einer gelungenen Sondierung sei. Nach Scheier kann es vorkommen, dass, wenn die Sonde gar nicht in der Stirnhöhle sich befindet, sondern etwas weiter nach hinten, durch eine kleine Verschiebung des Kopfes nach der einen oder anderen Seite die Sonde auf dem Schirm resp. Platte in die Stirnhöhle hinein projiciert erscheint. Wenn auch die Möglichkeit der Sondierung der Stirnhöhle gar nicht bestritten wird, bleibt vielmehr Gegenstand der Divergenz der Procentsatz der Fälle, in denen die Sondierung gelingt. Nun ist aber recht wenig erreicht, wenn *A* in 50 Fällen 5- oder 6mal sondiert, während vielleicht *B* in 30 Fällen einmal und *C* in 100 Fällen keinmal sondieren kann. Um den Zufall und die individuellen Schwankungen des Materials und des Untersuchers auszuschalten, müssten denn doch ganz andere Zahlenreihen aufmarschieren. Und dabei ist noch immer die grösste Zuverlässigkeit des Beobachters und die wohlwollende Gläubigkeit des Lesers nothwendige Voraussetzung, da jede graphische Controle fehlt.

Viel eher scheint uns die Betrachtung des Schirmbildes wie seiner photographischen Fixierung geeignet, in den Fragen nach dem Vorhandensein, nach der Form und Ausdehnung und — in beschränkter Weise — auch nach dem Inhalt der Nasennebenhöhlen als diagnostisches Hilfsmittel mitzuwirken.

Die Frage nach dem Vorhandensein ist nicht so theoretisch oder weit hergeholt, als es manchem auf den ersten Blick scheinen mag. Ich habe darauf aufmerksam gemacht und ich finde auch in Scheiers Aufsatz den Hinweis, dass Symptome bestehen können, die auf eine Eiterung des Sinus frontalis hinweisen, während es sich herausstellen kann, dass gar keine Stirnhöhle vorhanden ist. Nun ist wohl kaum zu bestreiten, dass es viel einfacher und harmloser ist, wenn dieser Befund sich bei der Durchstrahlung herausstellt, als bei einer Operation. Für die Abschätzung der Schirmbilder der Nebenhöhlen kommen wesentlich in Betracht die Kieferhöhlen und die Stirnhöhlen; die Keilbeinhöhlen sieht man nicht constant. Man muss immer die Schirmbilder beider Seiten vergleichen, indem man den Patienten in Dreiviertelprofilstellung so durchstrahlen lässt, dass die Strahlen, soweit als es ausführbar ist, durch die zu untersuchende, d. h. dem Untersucher zugewandte Höhle hindurchgehen. Ausserdem ist die Untersuchung auf die Transparenz stets vorher vorzunehmen und zum Vergleich heranzuziehen. Sie steht an Wichtigkeit im allgemeinen bei weitem voran, wenn es sich um die Frage nach dem Inhalt handelt. Immerhin kann gelegentlich, wie etwa in dem Falle E. Meyers, durch die Aufnahme eines Aktinogrammes die Ausdehnung eines vorgeschrittenen bösartigen Antrumtumors auf die Nachbarschaft in manchen Einzelheiten genauer gesehen werden und so auf die Entscheidung miteinwirken, ob noch operiert werden könne. In dem der Berliner Medicinischen Gesellschaft vorgestellten Falle war schon bei der äusseren Untersuchung eine Verdrängung des Orbitalbodens und Dislocation des Bulbus und histologisch Spindelzellensarkom festgestellt. Das Aktinogramm ergab, dass der Tumor selbst schon nach oben den Orbitalboden ergriffen hatte. Die Hoffnungen, maligne, insbesondere laryngeale Tumoren früh zu erkennen, die anfänglich von vielen an die Methode geknüpft wurden, haben sich nicht bewahrheitet.

Neben der praktisch-diagnostischen und therapeutischen Verwendung hat die Methode einen Wirkungskreis auf unserem Gebiete zu mehr theoretisch-wissenschaftlichen Zwecken gefunden, indem man sich bemüht hat, sie zum Ausbau theils anatomischer, theils physiologischer Arbeiten zu benützen. So hat Scheier sich mit Erfolg bemüht, die Verknöcherungszonen der Kehlkopfknorpel skiagraphisch zur Anschauung zu bringen. Ferner hat derselbe Autor in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft Röntgenbilder von Gefässpräparaten gezeigt, die durch Injection mit Men-

nige, grauer Salbe oder Sublimat hergestellt waren. Es ist das dieselbe Methode, vermittelst deren Destot und Berard die Communicationen der verschiedenen Thyreoidealarterien untereinander erwiesen.

Was die Verwerthung des Röntgen'schen Verfahrens für die physiologischen Vorgänge, des Schluckactes, der Stimm- und Sprachbewegungen anbetrifft, so sind einige Beobachter der Ansicht, dass die älteren Methoden, besonders die graphischen, den Vorzug grösserer Sicherheit und Zuverlässigkeit verdienen. Die zarten und leisen Bewegungen der Articulation vollziehen sich zumeist so schnell, dass sie nur unter den grössten Cautelen als „Ergebnisse“ verwandt werden dürften. Ich möchte das ganz besonders betonen gegenüber einem Gegenstande, über den ich seit mehreren Jahren stimmphysiologische Aufzeichnungen sammle und nun seit den letzten anderthalb Jahren auch regelmässig die Röntgenbilder beobachte — es ist das die Gesangphysiologie. Scheier glaubt, dass dafür das Röntgen'sche Verfahren besonders werthvoll sei und führt u. a. als Beweis dafür an, dass man — mittelst der Durchleuchtung — „auch die Stellung des Schild- zum Ringknorpel studieren könne“. Ich sollte glauben, das ginge einfacher; ebenso scheint eine einfachere Methode möglich, wenn man nach Herrn Scheier „eine Versuchsperson „A“ erst recht tief und dann recht hoch singen lässt“, um dabei zu sehen, dass „das Gaumensegel bei hohen Tönen auch höher tritt“. Derselbe Autor berichtet dann, Untersuchungen, die er an 30 Sängern und Sängerinnen angestellt habe, hätten auf dem Schirmbilde ergeben, dass bei der Falsettstimme der Kehldeckel sich steil aufrichte, dass der Kehlkopf in die Höhe gezogen und dem Zungenbein stark angenähert würde. Ich glaube, eine noch so grosse Versuchsreihe dieser Art kann nicht genügen, um endgiltige Schlüsse zuzulassen. Zum wenigsten muss man eine Bestimmung der Stimmlage, die Vertheilung der Register auf den Umfang bei den verschiedenen Versuchspersonen, die individuellen registralen Stellungsdifferenzen bei gleicher Höhe, Intensität und Vocalisation feststellen, um auch nur ein zum Vergleich brauchbares Ergebnis bei einer Versuchsperson zu erhalten. Das spricht natürlich nicht gegen die Verwendbarkeit der Methode, wenn sie als schätzenswerthe Hilfsmethode neben allen anderen optischen und akustischen Control- und Fixationsmitteln verwandt wird. Wenn weiterhin von dem Autor u. a. erwähnt wird, dass über das Verhalten des Velums beim Athmen, Schnarchen, Bauchreden u. s. w. die Röntgenstrahlen „leicht orientierten und auch im Stande seien, in pathologischen Fällen der Sprache die betreffenden Störungen präciser festzustellen —“, so ist er doch der Ansicht, dass die Methode niemals die alten Untersuchungsmittel verdrängen würde.

Dagegen kann ich nicht zugeben, dass die Darlegungen Scheiers über die Athmung beim Singen etwas bringen, was nicht seit langem

Gemeingut der Stimmhygieniker und -Aerzte wäre, ausser der Behauptung, dass man „nunmehr im Stande wäre, die Frage der richtigen Athmung beim Singen mittelst der Röntgenstrahlen direct physiologisch zu lösen“. So schön und bestechend die Beobachtung der respiratorischen Bewegungen im Röntgenbilde ist, so darf doch nicht vergessen werden, dass wir darauf nicht angewiesen sind, um uns über die Zwerchfellbewegungen und die Athmungsformen zu unterrichten. Ueberdies ist es noch fraglich, ob die wechselnde Gestaltung der Lungenflecke ohne weiteres als Ausdruck der Füllungsstärke der Organe selbst angesehen werden darf.

Literatur.

Von einer vollständigen Aufzählung der die Methode betreffenden Schriften habe ich abgesehen. Sie findet sich in den hier angezogenen Aufsätzen Levy-Dorns.

1. Scheier. Photogr. d. Nase u. s. w. mittels Röntgenstrahlen. Fränkels Archiv f. Laryng. u. Rhin. — 2. Scheier. Z. Anwend. d. Röntgenstrahlen i. d. Rhinologie. Berl. lar. Ges. 1897/1899. — 3. Kümmel. Arch. f. klin. Chir. 1897. — 4. Schüller. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 13, 1897. — 5. Berger. Brit. med. J. 1897. — 6. Destot et Bérard. Acad. de méd. Nov. 1897. — 7. Flatau. Due casi di Empyema unilaterale u. s. w. Arch. ital. di Otol. 1897. — 8. Flatau. Z. Anwend. d. Röntgenstrahlen in der Rhinol. Berl. lar. Ges. 1897. — 9. Kirstein, Rosenberg, Herzfeld, Flatau, Scheier ebenda, 1897 (Discussion). — 10. Levy-Dorn. Z. Kritik u. Ausgestaltung des Röntgenverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 802, u. 1899, S. 194. — 11. Ziemssen. Aerztlicher Ver. zu München, 8. Juni. — 12. Rosenberg. Arch. f. Lar. VIII, 1898. — 13. Fein. Wien. klin. Wochenschr. 1898. — 14. E. Meyer. Spindelzellensarkom des Antrums (mit Aktinogramm). Berl. med. Ges. 1898, S. 169, 179. — 15. Scheier. Z. Anwend. d. Röntgenstrahlen f. d. Physiol. d. Gesanges. Allg. med. Centralztg. 1898, Nr. 37. — 16. Mendelsohn-Gutzmann. Deutsche med. Wochenschr. 1899, 44.

Therapeutische Verwendung.

17. Schiff und Freund. Lupus, Epilatio. Wiener med. Wochenschrift. — 18. Kümmel. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. LVII, 3, I. u. II. — 19. Albers-Schönberg. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen. — 20. Sonnenburg. Freie Vereinigung der Chirurgen. Jan. 1898. — 21. Levy-Dorn. Deutsche med. Wochenschr. 1899 (12), S. 194. — 22. Scheier. Röntgenuntersuchung i. d. Rhinolaryng. S. 587. S.-A. aus Drasches Bibl. der med. Wissensch. — 23. H. Gocht. Lehrbuch d. Röntgenuntersuchung. — 24. Spiess. Die Röntgenstrahlen im Dienste der Rhinochirurgie. Fortschr. auf dem Geb. der Röntgenstrahlen. Bd. I.

REGISTER.



